NOTICE

SUR LES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

JEAN-FÉLIX GUYON

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
DIRECTEUR-ADJOINT DU LABORATOIRE DE PHYSIQUE BIOLOGIQUE
DES HAUTES ÉTUDES
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE



PARIS
MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1908

Jean-Félix Guyon était attaehé à mon laboratoire depuis 1894. Pendant ees treize années qui ont préeédé sa mort, j'ai pu le voir à l'œuvre, appréeier à la fois son ardeur pour la reeherehe, sa loyauté et sa sineérité d'expérimentateur, toutes ses qualités de eœur et d'esprit. Cette longue intimité que erée le laboratoire m'autorisait à penser que je savais bien tout ee qu'il avait fait et que je n'étais étranger à aueune de ses préoeeupations seientifiques.

A la leeture de ees pages j'ai dû reeonnaître que eertains points m'avaient éehappé et que l'ensemble de l'œuvre de mon assistant formait un tout harmonieux que j'avais vu beaueoup moins elairement en pareourant ses notes sueeessives. Tous ees travaux doivent leur valeur ineontestable à la mise en œuvre des qualités morales et de l'esprit seientifique qui caraetérisaient leur auteur.

Je suis d'autant plus à l'aise pour dire tout le bien que je pense des travaux de Jean-Félix Guyon qu'on ne pourra soupçonner le maître de faire de façon indireete son propre éloge en glorifiant son élève.

Jean-Félix Guyon, en effet, fut mon élève de par ses fonctions seulement, mais non par ses travaux. Ses recherches se rapportent à la physiologie pure et ses incursions dans la physique biologique, où j'aurais pu le guider, ont été peu nombreuses. Son œuvre lui appartient donc bien en propre et c'est à peine si parfois j'ai eu à lui indiquer quelque détail de technique instrumentale qui pouvait simplifier son matériel opératoire.

Le *régulier enchaînement* des expériences qu'on va lire, leur extrême précision, leurs conclusions concordantes, leur ensemble enfin paraît élucider de façon complète l'étude si délicate de la motricité des réservoirs viscéraux et de leurs canaux de décharge.

Ces organes comportent deux couches musculaires : une à fibres longitudinales, une à fibres circulaires. Le partage de l'innervation de chacune de ces couches entre deux paires nerveuses dont l'action s'exerce de façon élective, l'analyse exacte de ces effets, la combinaison des contractions antagonistes, sont exposés avec une clarté et une simplicité qui satisfont pleinement l'esprit.

L'action du grand sympathique sur la couche circulaire, la nature *toni-excitatrice* de cette action sont mises hors de doute par les expériences les plus convaincantes. Dans cette même étude, ainsi que dans les recherches sur le pneumo-gastrique, le *pouvoir spécifique* de ces deux systèmes d'innervation, est clairement démontré. Rien ne le prouve mieux que ce qui se produit quand l'excitation de l'un ou de l'autre des deux grands nerfs de la vie organique est transférée à l'une ou à l'autre des deux couches musculaires.

Ce point est développé plus particulièrement dans le paragraphe intitulé : *Innervation motrice de quelques*

organes abdominaux (page 58). On y trouve également la démonstration de « la nécessité physiologique de l'action combinée et antagoniste de deux paires nerveuses » pour assurer l'action efficace et régulière des deux couches musculaires dont sont pourvus les organes creux faisant fonction de réservoirs ou de canaux.

Cette constatation imposée par l'étude d'ensemble faite sur la vessie, l'intestin et l'estomac a eu pour conséquence la démonstration précise et entièrement nouvelle de « l'action motrice du pneumogastrique sur les voies biliaires ».

L'étude de la sensibilité comparée du pneumogastrique, du nerf érecteur sacré et du grand sympathique a donné également de très nettes démonstrations. Elles soulèvent des questions du plus haut intérêt sur les différences si tranchées d'excitabilité des paires nerveuses qui tiennent sous leur dépendance les fonctions de la vie organique. Ce qui est relatif à la sensibilité fonctionnelle du nerf érecteur sacré a une importance très spéciale pour l'étude générale des *sensibilités fonctionnelles*. Les autres travaux, malgré leur moindre portée, ont une très sérieuse valeur due également à l'esprit réfléchi et vraiment scientifique qui caractérisait leur auteur.

J'avais décidé mon assistant à me suppléer dans la chaire de médecine pendant l'année 1907-1908 pour lui donner l'occasion d'exposer magistralement son œuvre. Ce n'avait pas été sans peine, car sa modestie redoutait, bien à tort, d'assumer la charge de cet enseignement officiel.

La mort est venue le surprendre au moment où il rédigeait le programme des leçons qu'il comptait faire. L'exposé qu'on va lire montre quel en eût été le thème, il ne

saurait donner qu'une idée incomplète de ce qu'eût été cet enseignement. Cependant le lecteur jugera, comme moi, qu'il était digne du Collège de France.

Il déplorera que la vie ait abandonné si prématurément un véritable savant, et ceux qui l'ont connu ne pourront oublier les rares mérites de l'homme. Pour moi, qui fus son maître, je garderai son souvenir comme celui d'un des élèves que j'ai le plus estimés et aimés.

Dr D'ARSONVAL.

NOTICE

SUR LES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

JEAN-FÉLIX GUYON

La physiologie expérimentale attira de bonne heure l'attention de Jean-Félix Guyon. Sa thèse inaugurale intitulée : *Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal, en particulier du cerveau*, indiqua, dès l'abord, sa prédilection pour les recherches relatives au système nerveux.

Les difficiles problèmes qu'elles abordent, les conditions dans lesquelles s'obtiennent leurs solutions, ne comportent pas les conclusions hâtives. Il est nécessaire de pousser fort loin l'analyse de chacun des points mis à l'étude ; certains détails dont on doit, sans se décourager, reprendre la poursuite, réclament une inlassable patience. Avant d'émettre une opinion, il faut savoir attendre l'autorisation des faits rigoureusement observés et interprétés avec la prudente sévérité de l'esprit scientifique. Ces conditions s'imposent plus particulièrement pour la partie du système nerveux que Jean-Félix Guyon fut conduit à étudier.

Pareilles obligations convenaient à ses habitudes laborieuses. Une forte éducation classique et la culture des lettres lui avaient donné le goût des recherches délicates ; ce qu'il

y avait en lui de mesure et de réserve; sa parfaite modestie, son profond attachement au devoir, un esprit réfléchi et un jugement très droit lui faisaient accepter toutes les conséquences des difficultés de ces longues études. Il a suffi qu'il demeurât lui-même pour se soumettre aux lois de la recherche scientifique et rester patiemment dans le doute en attendant l'appui d'une expérience absolument décisive. « Dans les sciences expérimentales disait Pasteur, on a toujours tort de ne pas douter quand les faits n'obligent pas à l'affirmation. » Ce précepte qui fut sans cesse appuyé par l'exemple, est de ceux qui apprennent ce qu'il faut faire en montrant ce qu'il faut éviter. L'auteur des recherches que nous allons analyser ne l'a jamais perdu de vue; il sut toujours se montrer exigeant lorsqu'il s'agissait de conclure.

Innervation des muscles de la vessie. — C'est en 1895 que l'étude de l'innervation des muscles de la vessie l'engagea dans la voie qu'il allait si attentivement parcourir. Il avait, l'année précédente, fait, avec la collaboration du Dr Denis Courtade, de nombreuses expériences destinées à déterminer les conditions dans lesquelles peut se produire le reflux du contenu vésical dans les uretères. Ces recherches poursuivies dans le laboratoire de M. François-Franck, au Collège de France, furent publiées au mois d'août 1894 dans les *Annales génito-urinaires*. Ce mémoire étudiait, dans chacun de ses détails, le sujet sur lequel les importantes recherches de MM. Lewin et Goldschmidt de Berlin venaient d'attirer l'attention. Cette première collaboration donna à MM. Courtade et Jean-Félix Guyon l'idée de faire en commun des expériences sur la contractilité de la vessie. Ils les commencèrent dans ce même laboratoire à la fin de l'année 1895.

Leurs expériences montrèrent que les deux paires nerveuses qui se distribuent à la vessie (nerfs érecteurs sacrés et nerfs hypogastriques) avaient chacune « un rôle tout à fait distinct ». En effet, bien que confondues en apparence, à partir du plexus hypogastrique, elles n'en conservent pas moins leur autonomie

fonctionnelle jusque dans l'épaisseur des parois vésicales : les nerfs sacrés agissent sur la « couche musculaire à fibres longitudinales », les nerfs hypogastriques agissent sur la « couche à fibres circulaires ».

La constatation de l'*innervation spéciale de chacune des couches musculaires de la vessie* méritait, à divers points de vue, de retenir l'attention ; elle allait donner aux recherches de MM. Courtade et Jean-Félix Guyon une orientation particulière.

Cette dissociation de l'innervation de la couche longitudinale et de la couche circulaire du muscle vésical, que Fellner avait déjà constatée pour le rectum, devait être en rapport avec les fonctions particulières des réservoirs viscéraux. Elle permettait, en effet, de conclure pour la vessie que l'acte de la miction est sous la dépendance presque exclusive des nerfs venus de la moelle par l'intermédiaire du plexus sacré, puisque ce sont ces nerfs qui font seuls contracter la couche musculaire longitudinale de la vessie. Au contraire, les contractions de la couche circulaire qui sont surtout marquées au niveau du col, et par suite favorisent l'occlusion plutôt que l'évacuation de la vessie, sont spécialement soumises à l'influence du grand sympathique. C'est du sympathique lombaire, ainsi que s'en assurèrent les auteurs, par l'excitation de ses rameaux communicants et efférents, que proviennent les filets vésicaux, moteurs de la couche circulaire, contenus dans les nerfs hypogastriques (les filets mixtes, descendant du plexus solaire, ne paraissent produire aucune excitation directe).

Le « partage » des attributions fonctionnelles des deux ordres de nerfs destinés à la vessie était ainsi établi. Leur action antagoniste nettement indiquée faisait prévoir l'intérêt de l'étude du groupement de ces effets opposés. Ces importantes notions donnaient à l'étude de l'innervation motrice des muscles de la vessie sa véritable signification.

Les questions relatives à la physiologie de la miction réclamaient d'autres expériences qui eurent pour objet : *la ré-*

sistance du sphincter vésico-urétral, le rôle du nerf érecteur sacré dans la miction normale et enfin *la contracture du muscle vésical.* Nous donnerons plus loin l'analyse de ces travaux, mais nous devons, dès maintenant, faire l'exposé des expériences de MM. Courtade et Jean-Félix Guyon sur l'innervation du tube digestif et de ses annexes.

Programme de recherches.— L'objet de leurs recherches ne pouvait plus se limiter à la vessie. Les faits observés en étudiant son innervation motrice conduisaient leurs auteurs à rechercher si, « pour d'autres organes de même nature, l'action du système nerveux ne s'exerçait pas dans les mêmes conditions. » Cette étude présentait une réelle importance aussi bien au point de vue particulier des fonctions de cet ordre d'organes, qu'au point de vue de la physiologie générale. Il fallait donc beaucoup étendre leurs investigations et les porter sur un terrain où se multiplieraient les expériences et s'établiraient les comparaisons.

Les expériences de MM. D. Courtade et J.-F. Guyon sur la contractilité de la vessie montraient l'intérêt et la nécessité des recherches analytiques qu'ils allaient poursuivre, mais leur en faisaient sentir les difficultés. Malgré l'évidente localisation des principaux effets de l'excitation du sympathique à la couche circulaire, et de ceux de l'érecteur sacré à la couche longitudinale, l'action motrice de ces deux nerfs ne se réduisait pas à ces seules manifestations. Les expériences ultérieures des deux collaborateurs établissent, aussi bien pour le grand sympathique que pour le pneumo-gastrique et pour l'érecteur sacré, que les effets de l'excitation sont, en réalité, multiples.

Et comme ces effets peuvent être purement physiologiques, c'est-à-dire normaux, ou dépendre de conditions anormales qui se produisent au cours des expériences sous l'influence de conditions défectueuses de l'expérimentation, il fallait, de toute nécessité, que la manière d'opérer assurât le contrôle de chacun des phénomènes observés.

On comprend donc la grande utilité, pour ne pas dire la nécessité absolue, de l'étude en quelque sorte parcellaire des phénomènes de la contraction musculaire, et, par suite, de l'emploi de la méthode graphique qui les inscrit au moment même où ils se produisent. Elle note, à la fois, l'instant précis de leur apparition, celui de leur disparition et permet de se rendre complètement compte des caractères de la contraction; l'inscription graphique réunit tous les éléments d'une observation précise et les ondulations du tracé montrent de façon caractéristique la véritable nature de la contraction.

Aussi, MM. D. Courtade et Jean-Félix Guyon voulurent-ils mettre en œuvre les ressources de la méthode graphique et les utiliser de telle sorte qu'il devînt possible, aussi bien pour eux-mêmes que pour tout physiologiste, d'apprécier, dans leurs détails, chacun des phénomènes de la contraction des parois musculaires des organes digestifs dans l'une et l'autre couche musculaire. C'est ce qu'avaient tenté de faire, comme ils l'ont rappelé, Fellner pour le gros intestin, et Ehrmann pour l'intestin grêle. Cette manière de procéder n'était donc pas nouvelle, mais elle n'avait été utilisée que de façon exceptionnelle, et la plupart des résultats, jusqu'alors obtenus, reposaient sur les constatations fournies par des observations d'ensemble.

Des divergences devaient nécessairement se produire. C'est ainsi que, pour la vessie, certains auteurs admettaient que les nerfs moteurs venaient exclusivement du plexus sacré, tandis que les nerfs hypogastriques n'avaient que des propriétés sensitives; mais, pour d'autres, les deux paires nerveuses contenaient des filets moteurs pour les muscles vésicaux et la différence d'action ne portait que sur l'intensité de la contraction, qui est plus marquée lorsqu'on excite les nerfs sacrés, que lorsqu'on excite les nerfs hypogastriques. Cette dernière opinion était alors généralement admise. Sans être en contradiction avec cette manière de voir, les expériences effectuées par MM. Courtade et Guyon dans le laboratoire du professeur Franck tendaient à la modifier notablement.

C'est en ces termes que les auteurs s'expriment dans la note communiquée à la Société de Biologie par Jean-Félix Guyon, le 27 juillet 1895. Ils se bornent, sans rien préjuger, à cette simple remarque et n'insistent que sur la constatation très précise et cette fois définitive, du fait essentiel qui allait les guider dans leurs nouvelles recherches.

Ils avaient démontré, par de très nombreuses expériences faites sur des chiens choisis ayant un âge moyen et un volume à peu près semblable, que chacune des couches musculaires avait son innervation spéciale. Ce fait important que les auteurs croyaient découvrir n'était cependant pas nouveau. Ils ignoraient, lorsqu'ils entreprirent leurs expériences, que Von Zeissl avait déjà reconnu une influence spéciale à chacun des nerfs vésicaux sur les contractions de la vessie. Ces expériences, publiées en 1893, avaient été faites à l'aide d'une autre méthode que celle de MM. D. Courtade et Jean-Félix Guyon. Ils les répétèrent avant de publier leurs résultats et reconnurent leur exactitude. Ils ne firent de réserves que sur l'action inhibitrice possible des nerfs vésicaux.

L'étude de l'innervation spéciale de chacune des couches musculaires des organes creux faisant fonction de réservoirs ou de canaux devenaient l'objectif de leurs recherches. Tout indiquait que pour l'atteindre il fallait soumettre à des analyses expérimentales répétées et méthodiquement contrôlées, chacun des points relatifs à l'innervation de la vessie, du rectum et des organes similaires, c'est-à-dire de l'intestin tout entier, de l'estomac et des voies biliaires.

Cela conduisait à comparer l'action du grand sympathique et du pneumo-gastrique et obligeait à envisager aussi bien leur action motrice que leur pouvoir sensitif.

Ce parallèle s'étendait nécessairement aux nerfs érecteurs sacrés et aux nerfs hypogastriques. Il soulevait les hautes questions qui se posent encore à propos des nerfs qui, selon les expressions de Bichat, participent à la fois (comme le pneumogastrique) aux fonctions de la vie animale et de la vie végétative.

C'est ce vaste programme qui a été fidèlement suivi, pendant plusieurs années, par les deux collaborateurs. Une très longue série d'expériences scientifiquement coordonnées et minutieusement exactes leur a fourni des éléments d'étude et de comparaison.

Jean-Félix Guyon a rédigé, pour en rendre compte, seize notes qu'il a communiquées à la Société de biologie et quatre mémoires insérés dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*.

Entre ce qui arrive, quand on soumet le grand sympathique à des excitations électriques ou purement mécaniques, et ce qui se produit quand elles s'adressent aux pneumo-gastriques et aux nerfs érecteurs sacrés, il y a des rapports si curieux et des différences si instructives, qu'il est à peine besoin de les faire remarquer. L'exposé précis et clair des résultats obtenus retint l'attention des esprits réfléchis, et ceux qui étaient rompus à ce genre d'études apprécièrent dès l'abord la valeur scientifique de ces consciencieuses recherches.

M. le professeur Richet demandait à Jean-Félix Guyon, pour son Dictionnaire de Physiologie, un article sur les *Mouvements de l'intestin*, auquel il a pu mettre la dernière main, et qui paraîtra dans ce recueil; M. d'Arsonval lui confiait (en 1905) le soin de professer dans sa chaire du Collège de France pour y exposer en quelques leçons le résultat de ses recherches; il communiquait à l'Académie des sciences, en janvier et juin 1904, le résultat des expériences de MM. Courtade et Jean-Félix Guyon sur l'action motrice du pneumo-gastrique sur la vésicule biliaire; l'Académie des sciences récompensait en 1898 et en 1899 les deux collaborateurs par le prix Philippeaux et par le prix Pourat.

INNERVATION DES VOIES DIGESTIVES INTRA-ABDOMINALES ET DE LEURS ANNEXES

INNERVATION MOTRICE

L'étude des mouvements de l'intestin présente des difficultés spéciales. Le seul fait d'ouvrir l'abdomen et de mettre à nu l'intestin le place, en effet, dans une situation antiphysiologique. Non seulement le contact de l'air tend à le refroidir et à le dessécher, mais il provoque une congestion plus ou moins intense. Ces conditions exposent l'intestin à des excitations anormales et sont éminemment défavorables à l'étude des réactions motrices.

Il faut, pour opérer régulièrement, que l'intestin protégé contre le contact de l'air ne puisse ni se refroidir ni se dessécher; il faut encore que la portion sur laquelle on agit conserve intégralement sa vitalité. Il est pour cela nécessaire qu'elle reste reliée à l'animal par un pédicule nerveux et vasculaire suffisamment long pour qu'il ne subisse aucun tiraillement au cours de l'expérience et que l'animal soit immobilisé. Pour obtenir cette dernière condition, MM. D. Courtade et J.-F. Guyon ont eu recours à la curarisation de l'animal poussée à la limite ou à la section du bulbe. Il faut enfin, pour apprécier, de façon précise et complète, les résultats obtenus, enregistrer à part les mouvements de la couche musculaire longitudinale, et ceux de la couche circulaire; on doit enfin procéder de telle sorte, que chaque couche ne puisse communiquer ses mouvements qu'à l'appareil qui lui est destiné. Le travail opéré par

chacune d'elles est ainsi représenté dans un tracé spécial qui donne la représentation graphique du fonctionnement de l'intestin. Le dispositif expérimental employé par MM. D. Courtade et J.-F. Guyon satisfait à toutes les exigences de cette délicate étude. Il a été décrit dans les diverses publications de ces auteurs. Leur technique et celle que les expérimentateurs qui les ont précédés ont mis en usage ont été exposées par Jean-Félix Guyon dans l'article du dictionnaire du professeur Richet; elles offrent des différences très appréciables.

Il est facile de se rendre compte, par l'inspection des tracés publiés par MM. Courtade et Guyon, et de ceux qu'ils ont rassemblés dans leur riche collection, du rythme, de la vitesse et de l'ampleur des contractions de chacune des deux couches. Leur comparaison met sous les yeux les particularités qui les caractérisent et les différencient.

Influence motrice du grand sympathique sur l'intestin grêle. — L'étude de l'influence motrice du grand sympathique sur l'intestin grêle fit l'objet de la première série des recherches de MM. Courtade et J.-F. Guyon sur l'innervation des voies digestives. Leurs expériences furent toutes pratiquées sur le chien, animal chez lequel le grand sympathique et le pneumogastrique se partagent, comme chez l'homme, l'innervation de l'intestin. Les résultats de cette étude, consignés dans la note communiquée par J.-F. Guyon à la Société de biologie, le 5 décembre 1896, sont développés dans le mémoire qu'il a inséré, en 1897, dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*. On y trouve un exposé très précis de l'anatomie (chez le chien) des deux paires nerveuses soumises à l'expérimentation et de la technique suivie par les deux collaborateurs.

L'indépendance fonctionnelle des deux couches musculaires était le but de leurs recherches. Ils voulurent tout d'abord savoir si « la localisation à la couche circulaire » des effets déterminés par l'excitation du grand sympathique est spéciale à la vessie, ou si, au contraire, cette action « toni-exci-

tatrice » ne résulte pas d'une influence exercée par ce nerf sur tous les organes creux de même nature.

Appliquée à l'intestin grêle, cette hypothèse allait un peu à l'encontre de la notion mise en lumière par Pflüger sur l'action inhibitrice du splanchnique dans cette partie de l'intestin, puisqu'elle attribue au grand sympathique « un rôle excito-moteur », tandis que les expériences de Pflüger mettaient hors de conteste son action inhibitrice. Mais les recherches de nos auteurs prouvent qu'elle est exacte et montrent qu'elle n'a, au surplus, rien d'inconciliable avec l'action inhibitrice du même nerf. L'ensemble de leurs expériences appuie cette démonstration; elles mettent nettement en lumière ce point fort intéressant et peu étudié de la physiologie du nerf grand sympathique.

*
* *

De nombreuses divergences d'opinion avaient pendant longtemps laissé en question la réalité de l'action suspensive exercée par le grand sympathique sur l'intestin grêle. Les expériences de MM. D. Courtade et J.-F. Guyon n'avaient pas pour but de vérifier, une fois de plus, l'exactitude d'une notion devenue classique; elles ne contredisent en rien l'opinion établie. Elles mettent cependant hors de doute « le pouvoir excito-moteur du grand sympathique ». Fellner avait déjà constaté cette influence spéciale au grand sympathique dans ses expériences sur le rectum; MM. D. Courtade et J.-F. Guyon, qui l'avaient également vue se manifester dans la vessie, en poursuivirent méthodiquement l'étude. Leurs travaux permettent d'apprécier l'importance de ce phénomène.

Les recherches de ces auteurs, ont, en effet, déterminé le rôle de l'action *toni-excitatrice exercée par le grand sympathique*, dans le mécanisme moteur de la paroi des cavités et des conduits pourvus de fibres lisses. Les faits qu'ils ont recueillis, fort instructifs au point de vue du fonctionnement de ces organes, offrent un véritable intérêt pour la physiologie générale du grand appareil nerveux de la vie végétative.

L'influence du grand sympathique s'exerce de façon élective sur la couche circulaire des fibres lisses, mais les effets produits par son excitation sont néanmoins multiples. L'arrêt des mouvements rythmiques et l'allongement de l'intestin représentent l'effet inhibiteur découvert par Pflüger, mais la contraction tonique de la couche de fibres circulaires constitue un effet surajouté en sens contraire. Ces effets opposés de l'action d'un même nerf n'ont rien de contradictoire ; ils sont, en effet, destinés à se concilier. Leur entente se manifeste, comme nous le verrons, dans le fonctionnement de l'organe qu'ils actionnent.

Il importait donc d'étudier plus particulièrement l'influence toni-excitatrice du grand sympathique sur les fibres circulaires. Les expérimentateurs recherchèrent, tout d'abord, si cet intéressant phénomène était direct ou réflexe.

*
* *

Lorsqu'on excite le grand sympathique intact, même avec un faible courant, on observe les phénomènes suivants : « arrêt presque immédiat des mouvements rythmiques dans les deux couches de fibres musculaires, relâchement plus ou moins accentué des fibres longitudinales, et, le plus souvent, contraction tonique des fibres circulaires. »

Ce dernier phénomène, très net (comme on peut le voir dans la figure ci-jointe, fig. 1), peut faire défaut lorsque l'excitation est peu intense. Il se montre, au contraire, d'une façon constante lorsqu'on augmente la force du courant.

En recommençant l'expérience après avoir sectionné le splanchnique, l'excitation du bout périphérique du nerf sectionné produit les mêmes effets que l'excitation du nerf intact. Le relâchement des fibres longitudinales et la contraction des fibres circulaires se montrent aussi accentués que précédemment, ce qui autorise à penser qu'ils sont l'un et l'autre la conséquence directe de l'excitation du splanchnique et prouve, à l'évidence, « que les effets produits par l'excitation du splanchnique sont multiples ».

La réalité de l'action excito-motrice du grand sympathique sur la couche circulaire de l'intestin grêle qui, de ce fait, semble incontestable, le devenait par la constatation des effets négatifs de l'excitation de l'un ou de l'autre pneumo-gastrique.

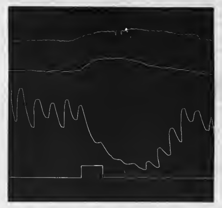


Fig. 1. — Excitation du grand splanchnique intact.

La première ligne correspond à la pression artérielle; la seconde à la couche circulaire de l'intestin grêle (jéjuno-iléon); la troisième à la couche longitudinale.

Ces provocations ne permirent jamais à MM. D. Courtade et J.-F. Guyon de constater, à aucun degré, la moindre contraction des fibres circulaires alors même qu'ils avaient recours à des courants graduellement croissants.

Ils avaient donc le droit de conclure que : « directe ou réflexe, l'influence toni-excitatrice, exercée sur la couche circulaire, dépend exclusivement du grand sympathique ».

* * *

Le seul point qui restait en suspens était la question du mécanisme de la contraction. Deux questions se posaient.

L'action excito-motrice du grand sympathique est-elle immédiate? ou s'établit-elle au contraire, par l'intervention d'une vaso-constriction concomitante?

Sans entrer dans la discussion, il nous suffira de dire que les expériences de MM. D. Courtade et J.-F. Guyon permettaient de trancher la question en montrant que l'excitation des bouts périphérique et central du splanchnique produit les mêmes effets sur les mouvements de l'intestin. Cette simple constatation prouve, en effet, que les phénomènes vaso-moteurs n'exercent aucune influence sur les phénomènes intestino-moteurs, (puisque ceux-ci sont toujours les mêmes, quel que soit le sens de l'excitation nerveuse), alors que ceux-là sont absolument différents, selon que l'excitation est centripète ou centrifuge. On sait que dans le premier cas, ainsi que l'établissent les travaux contemporains, elle donne lieu à une vaso-dilatation générale dans les viscères abdominaux, et, en particulier, dans les parois intestinales; dans le second cas, au contraire, elle provoque une vaso-constriction plus ou moins intense dans les mêmes organes. Les travaux de MM. François-Franck et Hallion sur l'innervation vaso-motrice intestinale ont mis ces faits en lumière.

Cependant, si l'effet intestino-moteur provoqué par l'excitation du splanchnique ne semble pas dépendre de la vaso-constriction concomitante, l'état de la circulation dans les parois intestinales n'en a pas moins une grande importance.

C'est ainsi que, dans certains cas, on peut observer un résultat inverse de celui qui vient d'être exposé : à la place de la réaction indiquée plus haut, l'excitation du splanchnique donne lieu à « une contraction » plus ou moins accentuée des fibres longitudinales et à une légère dilatation des fibres circulaires.

Ce phénomène, que MM. D. Courtade et J.-F. Guyon ont très rarement observé, a été considéré par Ehrmann comme l'effet normal de l'excitation du splanchnique. Mais l'examen comparatif de leurs expériences a montré qu'il devait être,

au contraire, considéré comme « un effet anormal », car il est toujours lié à une irrigation défectueuse du segment d'intestin exploré, conséquence des tractions et des compressions auxquelles le dispositif expérimental expose les vaisseaux du pédicule. Dans ces conditions, en effet, les fibres longitudinales se laissent peu à peu distendre, tandis que les fibres circulaires présentent, en général, des contractions rythmiques exagérées. MM. Courtade et Guyon n'ont d'ailleurs obtenu ces réactions inverses que d'une façon exceptionnelle et seulement vers la fin de l'expérience; quelquefois même elles ne se sont produites qu'après la mort de l'animal, dans les quelques minutes pendant lesquelles l'excitation nerveuse est encore efficace. Enfin, pour les provoquer, il a fallu presque toujours employer des excitations électriques plus intenses que pour provoquer les réactions normales.



« La réaction de l'intestin normal, lorsqu'on excite le nerf splanchnique, branche du grand sympathique, est donc, au moins en ce qui concerne la couche circulaire, identique à celle de la vessie lorsqu'on excite le nerf hypogastrique, branche du grand sympathique abdominal. »

Innervation motrice du gros intestin. — L'étude de l'innervation motrice du gros intestin devait, comme on pouvait le prévoir, fournir des résultats exactement comparables à ceux précédemment observés sur l'intestin grêle. « Suivant le nerf excité, les effets obtenus dans l'une et l'autre couche musculaires sont absolument distincts. »

En procédant selon les règles de la technique déjà employée pour l'étude des mouvements de l'intestin grêle provoqués par l'excitation du grand sympathique, en obéissant à ses principes, mais en l'adaptant aux conditions anatomiques offertes par les diverses parties du gros intestin, MM. D. Courtade et J.-F. Guyon constatèrent que toutes ses régions répondent aux excitations électriques des trois branches que le grand sympathique envoie au gros intestin; elles ont la même in-

fluence sur les parois de ce dernier que sur les parois de l'intestin grêle.

Dans les territoires respectivement innervés par chacune d'elles, leur excitation provoque, en effet, le relâchement actif des fibres longitudinales, c'est-à-dire un phénomène d'inhibition, et la contraction tonique des fibres circulaires, avec cette différence que, pour celles-ci, il faut en général un courant assez intense au moins en ce qui concerne le côlon et le rectum. A égale intensité d'excitation, les modifications de calibre sont moins accusées pour le gros intestin que pour l'intestin grêle, excepté au niveau de l'anus.

Les fibres circulaires du sphincter interne très denses, comme on sait, répondent à une excitation même modérée, par une contraction très accentuée. L'inspection directe suffit à elle seule pour mettre hors de doute la réalité du phénomène. A chaque excitation des nerfs mésentérique inférieur ou hypogastrique, on voit, d'une façon très nette, les bords de l'anus se rapprocher l'un de l'autre et s'accoler hermétiquement. Cette expérience constitue une démonstration, facile à reproduire, de l'influence toni-excitatrice exercée par le grand sympathique sur les fibres circulaires du rectum.

En exerçant de la sorte son influence sur les fibres circulaires de la partie inférieure du rectum, le grand sympathique garantit l'occlusion constante du réservoir intestinal dans l'intervalle des évacuations en dehors de toute contraction des sphincters striés. Ces derniers réagissent lorsque l'érecteur sacré vient donner le branle à la défécation ou à la miction.

Nous reviendrons sur ce point intéressant de la physiologie des organes creux lorsque nous rendrons compte des recherches de MM. Courtade et Guyon sur la miction normale. Mais l'étude de l'innervation motrice de la dernière partie du gros intestin soulève la question du mécanisme de l'évacuation du rectum et conduit à examiner parallèlement, comme l'ont fait ces auteurs, l'action du grand sympathique et celle du nerf érecteur sacré.

*
* *

L'influence respective de ces deux nerfs a fait l'objet, on le sait, d'un grand nombre de recherches. Mais c'est à Fellner que l'on doit la première notion de leur antagonisme fonctionnel. Dans une première série d'expériences, cet auteur a démontré que le nerf érecteur sacré préside à la contraction des fibres musculaires longitudinales, tandis que le nerf hypogastrique préside à la contraction des fibres circulaires. De plus, constatant que l'excitation de ce dernier nerf provoque aussi le relâchement des fibres longitudinales, il a cherché à établir par de nouvelles recherches que l'excitation du nerf sacré a un effet analogue sur les fibres circulaires. De la sorte, chacune des deux couches recevrait de chacun des deux nerfs une impulsion exactement inverse : le nerf excito-moteur de l'une étant inhibiteur pour l'autre et réciproquement. Cette conception, qui vient à l'appui de la loi formulée par Busch sur l'innervation croisée des muscles antagonistes, a été contestée.

MM. Courtade et J.-F. Guyon ont examiné chacun des points litigieux soulevés par l'opinion soutenue par Fellner. Ils reconnaissent que l'action exactement inverse du grand sympathique sur l'une et l'autre couche musculaire confère à sa manière de voir un certain degré de vraisemblance; mais ils font remarquer que cet auteur n'a fourni aucune preuve directe du relâchement des fibres circulaires et ils ajoutent que leurs recherches ne leur permettent pas de le considérer comme démontré. Ils ont donné le résultat de leurs expériences et fourni tous les détails, ainsi que l'étude anatomique des nerfs du gros intestin dans le travail publié dans les *Archives de physiologie* en octobre 1897 et résumé dans la note communiquée à la Société de biologie.

Nous ne pouvons donner place à ces documents dans cette notice, mais nous retiendrons l'attention sur « les résultats de l'examen parallèle de l'action du grand sympathique et du nerf érecteur sacré ».

Cette comparaison permet de se rendre compte de la nature de l'influence que chaque ordre de nerfs doit à son origine spéciale, « sympathique ou bulbo-spinale ». Elles ne portent pas seulement sur le sens de la réaction motrice et sur ses localisations, mais aussi sur les conditions dans lesquelles se produit leur apparition, s'accomplit leur évolution, et enfin, sur les différences caractéristiques de leurs tracés.

Si la contraction des fibres circulaires est sous la dépendance du grand sympathique, la contraction des fibres longitudinales est sous la dépendance du nerf sacré. Mais, tandis que l'influence du premier s'exerce sur toute la hauteur du gros intestin, celle du second, encore qu'il ne soit pas facile de lui assigner une limite exacte, ne semble pas dépasser le rectum proprement dit. En effet, sur le côlon séparé de ce dernier par une section appropriée respectant les fibres nerveuses, MM. D. Courtade et J.-F. Guyon n'ont jamais vu l'excitation du nerf sacré provoquer la contraction des fibres longitudinales. Le segment rectal présente, au contraire, un raccourcissement très prononcé qui survient brusquement, comme la contraction d'un muscle strié, et disparaît de même.

Au point de vue de l'innervation comme de la fonction, « la dernière partie du gros intestin est donc identique à la vessie ». Ici et là, c'est un nerf issu directement de la moelle, et c'est le même nerf, l'érecteur sacré, qui vient commander aux muscles expulseurs et qui assure la rapidité de l'évacuation; le grand sympathique conserve, au contraire, son action spéciale sur les fibres circulaires.

L'excitation du nerf érecteur sacré peut cependant provoquer la contraction des fibres circulaires. MM. Courtade et J.-F. Guyon l'ont parfois constaté en plaçant l'ampoule exploratrice à la partie supérieure du rectum, point où les parois de ce dernier sont sensiblement cylindriques. *Mais ils ont toujours vu que la contraction des fibres circulaires est tardive et n'apparaît qu'un certain temps après la contraction des fibres longitudinales.*

Le tracé n° 2 montre, en effet, qu'il existe un intervalle de dix à douze secondes entre les deux phénomènes; les

fibres circulaires ne commencent à se contracter qu'au moment où les fibres longitudinales commencent à se relâcher. Pour le gros intestin comme pour l'intestin grêle, les contractions des deux couches ne sont donc pas simultanées, mais sont, au contraire, toujours successives : elles concourent ainsi à assurer l'évacuation.

D'ailleurs, la lecture du tracé montre qu'elles ne diffèrent pas seulement entre elles par le moment de leur apparition.

Tandis que la contraction des fibres longitudinales est absolument brusque, atteignant rapidement son maximum et disparaissant aussi vite, la contraction de la couche circulaire est beaucoup plus lente et le tracé qui lui correspond décrit une courbe allongée, absolument semblable à celle que provoque l'excitation du grand sympathique. L'inscription graphique de la figure 2 montre toutes ces particularités. Aussi les auteurs pensent-ils qu'elles sont dues à la mise en jeu du grand sympathique, excité soit d'une façon réflexe par la contraction des muscles longitudinaux, soit d'une façon directe dans le tronc même du nerf érecteur par les anastomoses du grand sympathique, dont ils ont montré l'importance anatomique dans le travail publié en 1896 dans les *Archives de physiologie* sur l'innervation des muscles de la vessie.

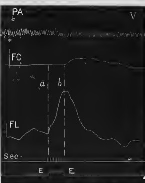


Fig. 2. — Excitation du bout périphérique du nerf sacré.

La ligne pointillée *a* correspond au début de la contraction des fibres longitudinales FL; la ligne pointillée *b* correspond au début de la contraction des fibres circulaires FC. — Chaque trait vertical tracé sur la ligne Sec. correspond à deux secondes.

Ces faits autorisaient donc à conclure, comme l'ont fait MM. Courtade et J.-F. Guyon en disant : « quelque mécanisme que l'on admette, et les deux peuvent coexister, les différences qui se manifestent entre les réactions provoquées sur l'une et l'autre couche musculaire lorsqu'on excite l'érecteur sacré ne nous paraissent explicables que par l'*intervention de nerfs différents.* » Leurs recherches ultérieures devaient confirmer cette manière de voir ; elles ont mis complètement en valeur son intérêt physiologique.

Fonction réflexe du ganglion mésentérique inférieur. — L'action élective du grand sympathique sur les fibres circulaires, est également établie par les expériences des auteurs sur la fonction réflexe du ganglion mésentérique inférieur.

On sait que Cl. Bernard a montré, en 1862, que le réflexe salivaire, déterminé par l'excitation centripète du nerf lingual, n'est pas aboli lorsqu'on sectionne ce nerf au-dessus du ganglion sous-maxillaire. Ce dernier, ainsi séparé de toute connexion avec l'encéphale, se comporte donc comme un véritable centre réflexe, capable de transformer une excitation sensitive en excitation motrice. Cette conclusion émise par Cl. Bernard et qui confirme, dans une certaine mesure, « la réalité de l'indépendance fonctionnelle du grand sympathique », a rencontré une vive opposition. Toutefois, l'expérience en elle-même est inattaquable, et, dans un travail qui date de 1890, M. Wertheimer faisait voir le peu de valeur des arguments longtemps invoqués.

De nouveaux faits sont d'ailleurs venus l'appuyer. C'est ainsi que Sokowin a constaté que le ganglion mésentérique inférieur est lui aussi un centre réflexe pour les mouvements de la vessie. De même M. François-Franck a montré qu'un rôle semblable est dévolu au ganglion sympathique vis-à-vis de la pupille, et au ganglion thoracique supérieur vis-à-vis du cœur et des vaisseaux de la tête.

Les recherches faites par MM. Courtade et J.-F. Guyon sur l'innervation du gros intestin leur ont permis de voir, à

leur tour, que la fonction réflexe du ganglion mésentérique, déjà établie pour la vessie par Sokowin, est vraie également pour le rectum.

Cette intéressante découverte complète la démonstration de la communauté des sources de l'innervation de la vessie et du rectum.

L'excitation du bout central du nerf hypogastrique provoque, en effet, ainsi que l'ont constaté, en 1897, MM. D. Courtade

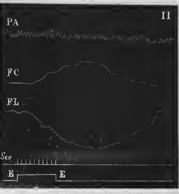


Fig. 5. — Excitation du bout périphérique de l'hypogastrique.
Ampoule exploratrice dans le rectum.

et J.-F. Guyon, les contractions des fibres circulaires du rectum. Il restait donc à déterminer la voie que suit le réflexe pour atteindre les nerfs moteurs sympathiques, c'est-à-dire l'hypogastrique opposé et le nerf mésentérique inférieur. Or, si l'on isole le ganglion mésentérique inférieur de toutes ses connexions avec la moelle, en sectionnant tous ses filets afférents et même l'artère mésentérique inférieure (dont les plexus nerveux intra-pariétaux peuvent établir une communication entre les ganglions et le sympathique lombaire), on observe, lorsqu'on excite le bout central de l'hypogastrique

chez le chien curarisé, une *contraction des fibres circulaires du rectum*; elle est en tous points semblable à celle qu'on obtient avant l'isolement du ganglion. Cette contraction est particulièrement nette, lorsque le nerf mésentérique inférieur est intact. Mais, alors même que ce dernier est sectionné, l'inté-

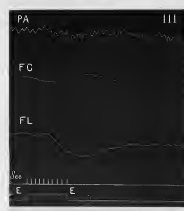


Fig. 4. — Excitation du bout central de l'hypogastrique gauche,

Le ganglion mésentérique inférieur est séparé de toutes ses connexions médullaires et n'est relié à l'intestin que par le nerf mésentérique inférieur (les deux hypogastriques étant sectionnés).

grité d'un des hypogastriques permet encore au réflexe de se manifester, bien que d'une façon atténuée (fig. 3 et 4).

Quelle que soit, au surplus, la voie efférente, mésentérique ou hypogastrique, suivie par l'excitation à sa sortie du ganglion, c'est en traversant celui-ci, qu'elle se transforme, et, de sensitive devient motrice.

D'une part, en effet, l'action de la moelle est hors de cause; de ce fait, les résultats expérimentaux donnent une double preuve. D'abord l'absence de toute élévation de pression artérielle lorsqu'on excite le bout central de l'hypogastrique,

ensuite l'immobilité des fibres longitudinales, lesquelles, avant l'isolement du ganglion, se contractaient comme les fibres circulaires (le réflexe étant transmis aux nerfs sains par la moelle). D'autre part, on ne saurait incriminer l'existence de courants dérivés, propagés jusqu'au ganglion, et l'excitant directement. La longueur du segment central de l'hypogastrique, à l'extrémité duquel étaient placées les électrodes, suffirait à faire écarter cette hypothèse. Mais un argument plus décisif est fourni par l'expérience suivante : lorsqu'on pratique la ligature du nerf au-dessus du point où son excitation vient de se montrer efficace, la même excitation n'a plus le moindre effet sur le rectum. La contraction des fibres circulaires n'est donc pas due à des courants dérivés.

Dans ces conditions, les auteurs étaient autorisés à conclure que le ganglion mésentérique inférieur est un *centre réflexe* pour les fibres circulaires du rectum.

Les recherches de MM. Courtade et J.-F. Guyon sur l'innervation motrice du rectum établissent donc sa similitude absolue avec celle de la vessie, *aussi bien au point de vue anotomique qu'au point de vue fonctionnel*; l'observation journalière en donne fréquemment la preuve. La démonstration, si précise, de la fonction réflexe du ganglion mésentérique inférieur et des effets de son excitation, sur la contraction des fibres circulaires de la paroi musculaire du rectum, donne aussi une démonstration élégante et nouvelle de « l'action toni-excitatrice qu'exerce le grand sympathique sur la couche musculaire transversale de l'intestin ».

*
* *

Réactions motrices de l'estomac. — L'étude des réactions motrices de l'estomac offre un intérêt particulier en raison de ses difficultés, et de l'importance de l'action exercée par les mouvements de ce viscère sur les actes de la diges-

tion. A l'entrée des aliments dans la cavité stomacale, pendant leur séjour, et surtout à leur sortie, le rôle joué par les contractions des couches musculaires peut être considéré comme décisif.

La région pylorique possède à l'égard de certains de ces actes, une influence prépondérante qui règle, pour ainsi dire, leur mise en scène. Elle maintient les aliments dans l'estomac, elle assure la présence prolongée de ceux qui doivent être soumis aux sucs gastriques, et procède à leur expulsion lorsqu'ils ont été suffisamment maintenus dans le milieu où ils sont préparés à devenir assimilables. La puissante efficacité de ses contractions est très remarquable; et, l'on a pu dire que c'est la véritable région motrice de l'estomac. MM. D. Courtade et J.-F. Guyon ont fait une étude approfondie et très démonstrative de son mécanisme moteur.

***

L'influence exercée par les deux paires nerveuses sur les muscles de l'estomac est excitatrice et modératrice. Ici, comme dans la vessie et l'intestin, leur action inverse règle les mouvements de ce viscère, elle les adapte aux fonctions physiologiques de cette grande cavité qui est à la fois le réservoir des aliments, et l'un des laboratoires où se prépare la nutrition. Cet antagonisme est la condition nécessaire du fonctionnement régulier des organes qu'elles innervent.

L'action *excitatrice* appartient au pneumogastrique, elle est depuis longtemps connue; l'action *modératrice* revient au grand sympathique, son étude est plus récente. Elle date surtout des travaux de Braam-Houckgeest. Cet expérimentateur démontra que l'action inhibitrice du splanchnique, découverte par Pflüger, n'est pas limitée à l'intestin; son intervention modératrice s'étend aussi à l'estomac.

Les travaux ultérieurs confirmèrent cette donnée aujourd'hui universellement admise; ils ont cependant montré que l'influence inhibitrice n'appartient pas au seul splanchnique

et que, à un moindre degré, il est vrai, le pneumogastrique peut la manifester dans certaines conditions.

Dans les recherches qu'ils ont entreprises, à leur tour, MM. Courtade et J.-F. Guyon ont eu pour objet d'analyser, de plus près encore, le rôle respectif du pneumo-gastrique et du grand sympathique en l'examinant dans chacune des couches musculaires, qui constituent la paroi de l'estomac.

C'était le même travail de délicate analyse déjà tenté pour la vessie et l'intestin. Il était, toutefois, plus difficile à réaliser, non seulement à cause de la forme irrégulière et du volume considérable de l'estomac, mais encore en raison de la structure de ce viscère, c'est-à-dire de l'existence, au-dessous des deux couches musculaires, fondamentales, d'une couche accessoire de fibres obliques.

Il ne leur fut possible de dissocier et d'enregistrer séparément les mouvements des deux couches circulaire et longitudinale qu'en deux régions principales : d'une part, au niveau du cardia proprement dit, d'autre part, au niveau du petit cul-de-sac ou région pylorique de l'estomac. Quant au grand cul-de-sac, ils durent se borner à observer, par simple inspection directe, les réactions motrices qu'y provoquent les excitations nerveuses. « Telles quelles (écrit J.-F. Guyon dans le travail publié en janvier 1899, dans le *Journal de physiologie et de pathologie générales*, sur l'innervation motrice de l'estomac), ces recherches nous ont permis de constater certains faits qui nous semblent susceptibles de compléter nos connaissances sur le *rôle particulier dévolu au pneumo-gastrique et au grand splanchnique, dans les phénomènes mécaniques de la digestion stomacale.* Rapprochés de ceux que nous avons observés antérieurement en étudiant l'innervation de l'intestin et de la vessie, ces faits comportent, en outre, quelques conclusions générales sur les fonctions comparées du pneumo-gastrique et du grand sympathique. »

Les précisions, dont fut entourée l'étude des phénomènes mécaniques de la digestion stomacale, permirent de déterminer les conditions dans lesquelles se produisent des chan-

gements dans *la répartition de l'action motrice.* Elles confirmèrent, encore une fois, l'importance physiologique de l'étude ,solée de l'action des deux nerfs sur chacune des couches musculaires, en montrant que « le transfert de la force motrice » du pneumo-gastrique, d'une couche à l'autre, ne modifie en rien la nature de son action et répond aux exigences de la fonction.

Les réactions motrices, provoquées par le pneumo-gastrique quand il agit sur la couche circulaire, sont, en effet, *identiques* à celles qui agitent la couche longitudinale soumise à son influence. Il y a dans ces constatations de précieux éléments pour l'étude du fonctionnement des organes creux. Leur intérêt n'est pas moindre, au point de vue des questions générales que soulève la physiologie des appareils nerveux de la vie organique; elle met en lumière « l'influence très particulière que chaque ordre de nerfs doit à son origine spéciale, sympathique ou bulbo-spinale; elle en montre la spécificité ».

Le parallèle physiologique, déjà établi entre le grand sympathique et le nerf érecteur sacré à propos des recherches faites par les deux collaborateurs sur l'innervation motrice de la vessie, et de la partie inférieure du gros intestin en donnait déjà la preuve; ce parallèle allait être repris et développé à propos de l'étude sur l'innervation motrice de l'estomac.

.En poursuivant, comme ils l'ont fait, l'étude comparée des fonctions du pneumo-gastrique et du grand sympathique, MM. D. Courtade et J.-F. Guyon n'avaient pas seulement en vue l'exacte détermination du fonctionnement mécanique des viscéres creux servant de réservoirs ou de canaux, ils cherchaient à montrer quelle était la *raison d'être de la nécessité de la dualité anatomique des sources de l'innervation.* Leurs recherches la fournissent. L'analyse minutieuse et précise de leur action démontre : que l'association du grand sympathique, du pneumo-gastrique et de l'érecteur sacré, dont l'alliance assure l'exercice régulier des fonctions de la vie organique, (aussi bien quand elles restent inconscientes, que lorsqu'elles deviennent conscientes sans être cependant tout à fait soumises à l'influence de la volonté), est « la garantie » de l'accomplissement normal des actes instinctifs.

*
* *

Si la vaste étendue des parois de l'estomac, la forme irrégulière de la cavité qu'elles limitent, l'intrication des couches musculaires rendaient particulièrement délicate l'analyse des mouvements que provoque l'excitation de leur appareil nerveux, la disposition anatomique offerte, à ce niveau, par le pneumo-gastrique et le grand splanchnique facilitait, par contre, leur interrogation particulière. Elle invitait nos auteurs à suivre dans leurs expériences l'examen de l'influence respective du pneumo-gastrique et du grand sympathique : 1° sur le cardia; 2° sur le petit cul-de-sac ou région pylorique; 3° sur le grand cul-de-sac ou corps de l'estomac.

Le parallèle physiologique de l'action motrice exercée par ces deux grands nerfs allait, par cela même, faire l'objet principal de cette partie de leurs recherches. Chacune d'elles fut conçue et dirigée de manière à toujours produire une comparaison.

Nous ne pourrons en exposer tous les détails, mais nous retiendrons l'attention sur les faits si caractéristiques qui s'en dégagent. Ils accusent nettement la « nature spécifique » de l'action exercée sur les couches musculaires par chacune des deux paires nerveuses. Les éléments essentiels de leur différenciation se trouvent réunis dans l'étude de l'innervation motrice de l'estomac; on peut dire qu'ils y sont particulièrement à leur place, car elle donnait l'occasion d'en préciser la portée par l'examen de l'action isolée et de l'action d'ensemble de ces nerfs, de provenances multiples et de fonctions variées, dont ils analysaient l'action motrice dans chacune de ses combinaisons.

*
* *

Si l'on examine l'*influence du pneumo-gastrique sur le cardia* chez le chien curarisé, on constate que son excitation produit

rarement l'apparition de mouvements péristaltiques proprement dits.

L'effet primitif est toujours une brusque tétanisation de la région gastro-œsophagienne. Cette tétanisation, qui ne dure que quelques secondes, a pour résultat d'attirer en bas la partie inférieure de l'œsophage, et en haut la partie supérieure de la petite courbure de l'estomac. Ce phénomène est constant.

Quant à l'orifice circonscrit par les fibres circulaires du cardia, il subit tantôt une dilatation et tantôt une constriction. Lorsque la contraction se produit, elle présente, sur les tracés qui lui correspondent, une ligne d'ascension généralement brusque, atteignant rapidement un maximum auquel, après quelques secondes, succède un mouvement rapide de descente.

La dilatation apparaît parfois après la contraction comme un phénomène secondaire. Plus souvent, elle se montre à titre de phénomène primitif et isolé ; sa forme est plus variable que celle de la contraction ; elle est tantôt courte et tantôt prolongée.

La plupart des expérimentateurs, qui avaient déjà observé ce phénomène, l'avaient uniquement provoqué par voie réflexe ; MM. Courtade et Guyon ont montré qu'il s'agit d'un effet direct ; tous le considèrent comme un résultat de l'influence « inhibitrice » du pneumo-gastrique sur le cardia. Sous l'influence du pneumo-gastrique, le cardia, normalement fermé, comme l'a montré M. Ranvier, s'élargit d'une façon manifeste. Cette influence intervient sans doute dans la déglutition normale et permet au bol alimentaire de pénétrer dans l'estomac (quatrième temps de la déglutition).

L'*excitation du grand sympathique thoracique ou du grand splanchnique intact sur le cardia* détermine, le plus souvent, une dilatation de cet orifice, mais il s'agit d'un effet réflexe et non d'un effet direct ainsi que le prouvent les expériences de nos auteurs.

Par contre, si on excite le bout périphérique du grand sympathique thoracique au lieu d'exciter son bout central, on pro-

voque à la place de la dilatation une « contraction lente et soutenue du cardia ». Ce fait représente, ainsi que le démontrent les expériences de MM. Courtade et Guyon, la manifestation isolée au cardia, de l'influence générale exercée par le grand sympathique sur l'ensemble des fibres circulaires du tube digestif.

La forme de la contraction due à l'excitation du grand sympathique est, en effet, toujours la même : au bout de plusieurs secondes (temps perdu), la période d'ascension se dessine d'une façon lente et progressive, et, après être arrivée à peu près à son maximum, se confond insensiblement avec une période de descente aussi prolongée qu'elle. « Si on la compare à la contraction provoquée sur les mêmes fibres par le pneumo-gastrique, on voit qu'elle est beaucoup moins brusque, s'élève beaucoup moins haut, dure plus longtemps et décrit, dans son ensemble, une courbe très allongée. »

L'innervation de la région pylorique va nous donner l'occasion de revenir sur les différences si accentuées qui se manifestent dans les réactions de la couche circulaire, *suivant qu'elles sont provoquées par le pneumo-gastrique ou par le grand sympathique.*

*
* *

L'excitation de l'un ou l'autre *pneumo-gastrique* pratiquée dans le thorax, sur les nerfs intacts ou sur les segments périphériques des nerfs sectionnés, provoque, *au niveau de la région pylorique*, la série des phénomènes suivants : contraction des fibres longitudinales (premier temps); contraction des fibres circulaires (deuxième temps), décontraction des fibres longitudinales, puis des fibres circulaires (troisième temps). A ce dernier temps succède une période d'arrêt ou de repos des fibres musculaires qui peut durer plusieurs secondes. L'ensemble de ces mouvements provoqués est analogue aux mouvements spontanés de l'estomac, mais l'excitation nerveuse les amplifie considérablement et rend plus évident leur ordre de succession.

Les deux premiers temps sont toujours séparés par un intervalle de quelques secondes, de telle sorte que la contraction des fibres longitudinales apparaît manifestement comme « l'ef-

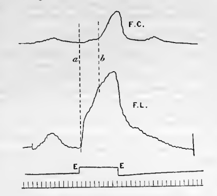


Fig. 5. — Influence de l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique sur les fibres longitudinales F.L. et les fibres circulaires F.C. de la région pylorique de l'estomac.

Les fibres longitudinales se contractent plusieurs secondes avant les circulaires, comme le montre l'intervalle qui sépare les lignes pointillées *a* et *b*.

fet primitif », et la contraction des fibres circulaires comme « l'effet secondaire » de l'excitation du pneumo-gastrique. Très souvent même, c'est seulement lors de la décontraction des fibres longitudinales que commence la contraction des fibres circulaires. Les mouvements de celles-ci semblent donc nettement subordonnés au mouvement de celles-là (fig. 5).

Remarquons d'ailleurs, avec les auteurs que nous citons textuellement, que ce mécanisme musculaire, « chargé d'assurer la projection du bol alimentaire vers l'intestin », n'est point particulier à la région pylorique de l'estomac. On le retrouve, en effet, parfaitement comparable aux deux extrémités du tube digestif où il préside soit à la déglutition, soit à la défécation.

Dans la *déglutition*, ce sont les muscles longitudinaux du

pharynx qui se contractent les premiers, raccourcissant ainsi le trajet qu'ont à parcourir les matières alimentaires, avant que les muscles circulaires ne s'en saisissent à leur tour et ne les poussent dans l'œsophage. De même, dans la *défécation*, les fibres musculaires longitudiuales se contractent les premières et les fibres circulaires n'entrent en action que secondairement. C'est du moins ce que MM. Courtade et Guyon out toujours constaté, dans des recherches antérieures, chaque fois qu'ils excitaient le nerf érecteur sacré.

Le nerf pneumo-gastrique agit donc sur la région pylorique de l'estomac comme le nerf érecteur sacré agit sur le rectum. Tous deux sont chargés d'une fonction identique (évacuation) et l'accomplissent par des mouvements identiques qui se combinent, et répartissent leur action successive, de la couche longitudinale à la couche circulaire. A ce point de vue, il n'y a aucune différence entre le nerf bulbaire et le nerf rachidien.

En ce qui concerne le *pylore proprement* dit, la contraction des fibres circulaires mérite une mention spéciale. Le plus souvent, en effet, elle est précédée par un relâchement plus ou moins marqué qui coïncide avec la contraction des fibres longitudinales de la région pylorique de l'estomac. A ce relâchement succèdent plusieurs contractions réitérées ; puis survient une période de repos. Il est évident que, dans ces cas, les mouvements du pylore sont en harmonie avec ceux de la région pylorique de l'estomac : la dilatation primitive favorisant le passage dans le duodénum des aliments poussés par l'onde péristaltique, les contractions secondaires achevant l'évacuation.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Assez souvent, sous l'influence de l'excitation nerveuse, le pylore semble se contracter pour son propre compte et sans que ses mouvements puissent être considérés comme faisant suite à ceux qui se produisent dans la région pylorique. Parfois, au contraire, les mouvements péristaltiques provoqués dans cette dernière région s'éteignent avant d'atteindre le pylore. Celui-ci paraît donc jouir d'une certaine indépendance vis-à-vis de l'estomac.

Que, d'ailleurs, la contraction des fibres du pylore naisse sur place ou soit mise en branle par une onde venue de l'estomac, cette contraction, provoquée par l'excitation du pneumogastrique, présente toujours les mêmes caractères « de brusquerie et de rapidité ». Elle s'inscrit sur les tracés sous la forme d'une ou de plusieurs oscillations, qui, si l'on tient compte de la nature des fibres qui les produisent (fibres lisses), sont remarquables par leur brièveté. C'est un fait sur lequel les auteurs insistent parce qu'il leur a paru constant.

Malgré leur intérêt nous ne retiendrons pas davantage l'attention, pour le moment, sur cet ordre de faits. Il nous paraît nécessaire de revenir sur ce qui vient d'être dit sur le mécanisme de l'évacuation de l'estomac.

L'accomplissement de cette fonction est assuré dans l'estomac par des moyens identiques à ceux que mettent en œuvre le pharynx et le rectum. C'est le même mécanisme musculaire.

Les muscles longitudinaux de la région pylorique se contractent les premiers pour raccourcir et élargir le trajet que vont suivre les matières alimentaires, et bientôt la contraction des fibres circulaires aide la propulsion des aliments, tandis que, du côté de l'orifice de décharge, c'est-à-dire du pylore, les mouvements qui se produisent se succèdent et s'harmonisent avec ceux de la région de l'estomac où les mouvements péristaltiques sont les plus accusés. Leur énergie et leurs répétitions, leur brusque rapidité, le développement et la combinaison de tous leurs effets déterminent l'amenée des matériaux alimentaires dans la voie physiologique et la leur font, sans plus tarder, complètement parcourir.

Une démonstration nouvelle et assez inattendue de la précision, de l'invariable sûreté et de la puissance de ce mécanisme a été fournie par une opération chirurgicale. On oppose aux conséquences de certaines lésions de l'estomac la dérivation des substances alimentaires par une anastomose qui met la partie la plus rapprochée de l'intestin grêle en communication avec la cavité de l'estomac. La bouche artificielle est chargée de remplacer l'orifice naturel.

D'heureux résultats ont été obtenus dans les cas où le pylore est complètement fermé; mais l'insuccès a été la règle lorsque le drainage de la cavité stomacale a été tenté dans les cas où l'orifice pylorique était resté perméable. Alors même qu'il n'avait plus ses dimensions normales, les aliments ont continué à s'engager dans la voie physiologique et ils y ont passé en totalité. Aussi, les opérateurs sont-ils aujourd'hui d'accord; ils reconnaissent l'inutilité des bouches gastro-intestinales dans les cas où le pylore n'est pas complètement fermé. Ce curieux enseignement de la clinique, que des expériences sur les animaux ont confirmé, n'est-il pas contenu dans l'étude physiologique dont nous venons de donner l'exposé?

*
* *

L'excitation du *grand splanchnique intact ou de son segment périphérique* détermine le plus souvent, on le sait, l'arrêt des

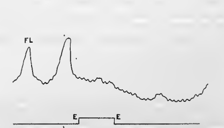


Fig. 6. — Influence de l'excitation du bout périphérique du grand splanchnique sur le pylore.

Contraction tonique des fibres circulaires du pylore F.C.; relâchement des fibres longitudinales de l'estomac (F.L.)

mouvements péristaltiques de la région pylorique. Mais elle provoque, en outre, ce qu'on n'avait pas encore signalé, le

relâchement des fibres longitudinales et la conctraction tonique des fibres circulaires (fig. 6).

Ce phénomène est en tout semblable à celui que les recherches antérieures de MM. D. Courtade et J.-F. Guyon leur ont permis d'observer sur l'intestin. Il se produit, en effet, dans les deux organes, sous l'influence de courants électriques très faibles; il n'apparaît que quelques secondes après le début de l'excitation; il persiste longtemps après la fin de celle-ci.

Tous ces caractères semblent donc particuliers « aux réactions provoquées par le grand sympathique ». En ce qui concerne spécialement la couche circulaire, ils permettent d'établir une distinction très nette entre « la contraction déterminée par l'excitation du pneumo-gastrique, telle qu'elle est décrite plus haut, et celle que produit l'excitation du grand sympathique. »

Tandis que la première débute d'une façon brusque, atteint rapidement un maximum parfois élevé, puis disparaît aussi vite qu'elle s'est produite, la seconde est lente à se manifester, augmente progressivement et diminue peu à peu, de telle sorte qu'elle est caractérisée sur les tracés par une courbe très allongée. Le tracé que dessine le sympathique montre la façon mesurée, douce et soutenue de son action motrice, alors que celui du pneumo-gastrique trahit par des oscillations répétées, sa manière rapide et forte d'agir, ainsi que la courte durée de ses impulsions.

*
* *

L'étude de *l'innervation motrice du corps de l'estomac* fournit d'intéressants résultats. Il est très difficile d'enregistrer séparément la contraction des différentes couches musculaires. Pourtant, l'analyse graphique, lorsqu'on se rapproche de la région pylorique, montre nettement que la contraction des fibres longitudinales est toujours le phénomène primitif produit par l'excitation du pneumo-gastrique.

En outre, l'inspection directe permet de constater que les

mouvements d'allongement et de raccourcissement, seuls enregistrés sur les tracés, sont accompagnés par des mouvements de *rotation de tout le corps de l'estomac*. C'est ainsi que, lorsqu'on excite, dans le thorax, le nerf pneumo-gastrique postérieur, la grande courbure de l'estomac est attirée d'avant en arrière, comme si elle tournait sur un axe représenté par la petite courbure. Le même mouvement a lieu en sens inverse, c'est-à-dire d'arrière en avant lorsqu'on excite le pneumogastrique antérieur.

Cette combinaison de mouvements inverses selon l'axe longitudinal et l'axe transversal, doit soumettre le contenu de l'estomac à un brassage qui favorise le mélange des matériaux alimentaires.

Influence du pneumo-gastrique sur l'intestin grêle. — L'étude de l'influence du pneumo-gastrique sur l'intestin grêle vint compléter les recherches de MM. Courtade et Guyon sur l'innervation motrice de l'appareil gastro-intestinal. Les résultats en furent communiqués à la Société de biologie, le 21 janvier 1899.

On admet, surtout depuis les recherches de Braam-Houckgeest, que l'excitation du pneumo-gastrique a pour effet de provoquer ou d'exagérer les mouvements péristaltiques de l'intestin grêle. Cette notion a été confirmée et complétée en France par les travaux de M. Morat. La soumettant, une fois de plus, au contrôle expérimental, les deux collaborateurs cherchèrent à la préciser en envisageant la réaction motrice non pas seulement en bloc, mais encore dans chacune des deux couches circulaire et longitudiuale. Ils mirent en œuvre les procédés d'investigation auxquels ils avaient déjà eu recours. Les chiens furent immobilisés par la section du bulbe et les nerfs pneumo-gastriques excités dans le thorax, au point précis où, après s'être envoyés réciproquement des anastomoses, ils se placent, l'un en avant et l'autre en arrière de l'œsophage.

En opérant dans ces conditions, ils purent, de nouveau,

montrer l'intérêt qu'il convient d'accorder à « l'ordre dans lequel se succèdent les contractions des deux couches musculaires; aux modifications absolument caractéristiques que leur imprime l'excitation du pneumo-gastrique et du sympathique; à l'influence qui revient au degré de l'excitation et même au point sur lequel est portée l'excitation ».

Ils virent que l'excitation du pneumo-gastrique thoracique (nerf intact ou bout périphérique coupé) détermine des phénomènes différents sur chacune des deux couches musculaires du segment examiné.

La couche longitudinale réagit la première par une contraction plus ou moins marquée, mais toujours beaucoup plus forte que les contractions qu'elle présente avant l'excitation. Puis elle se relâche et reste immobile en hypotonus, comme le cœur après l'excitation du pneumo-gastrique cervical. Enfin, après quelques secondes, la tonicité reparaît et augmente peu à peu, tandis que les mouvements rythmiques s'accentuant graduellement atteignent et parfois dépassent leur amplitude antérieure.

La réaction de la couche circulaire, plus tardive, n'apparaît qu'au début de la phase de relâchement présentée par la couche longitudinale. Elle est caractérisée par une contraction brusque et très accentuée suivie souvent de plusieurs autres. Lorsque les contractions sont multiples, leur succession simule, sur les tracés, une sorte de tétanos incomplet, qui peut durer aussi longtemps que le relâchement de la couche longitudinale. Il y a, en somme, opposition entre les réactions de chacune des deux couches : la circulaire n'entre en contraction qu'après la longitudinale, au moment où celle-ci entre elle-même en relâchement. L'ordre de succession dans les mouvements des couches musculaires est donc régulièrement ordonné.

Toutefois, ces phénomènes, surtout marqués lorsqu'on excite le pneumo-gastrique postérieur, ne se manifestent nettement que sous l'influence de courants électriques assez intenses. Si l'excitation est faible, la contraction primitive de la couche longitudinale peut passer inaperçue et l'on n'enregistre

que le relâchement secondaire, tandis que la réaction de la couche circulaire est plus ou moins marquée.

Les propriétés modératrices du pneumo-gastrique dont témoigne le relâchement secondaire de la couche musculaire, déjà démontrée par les faits précédents, deviennent donc encore plus apparentes dans ce dernier cas ; elles appellent la comparaison avec les propriétés analogues du grand sympathique.

Dans aucun cas cependant, on ne saurait confondre entre eux les effets exercés sur l'intestin grêle par chacun de ces nerfs.

Non seulement l'excitation du grand sympathique arrête tout mouvement péristaltique dans les deux couches et détermine un relâchement très prolongé de la couche longitudinale, mais encore il imprime à la couche circulaire des oscillations absolument caractéristiques. Au lieu des contractions brusques, rapides et souvent réitérées qu'y provoque l'excitation du pneumo-gastrique, elle donne lieu, comme MM. Courtade et Guyon l'ont nettement établi : à une contraction lente, durable et toujours unique, correspondant à une simple augmentation de la tonicité musculaire.

La différence des réactions motrices provoquées dans la couche circulaire par chacun des deux nerfs est un fait sur lequel il convient d'insister. « Elle montre, en effet, que la forme de la contraction musculaire ne dépend pas uniquement de la structure des muscles, puisque les mêmes muscles (couche circulaire de l'intestin grêle) se contractent *d'une façon différente* selon que l'excitation leur est transmise par le pneumo-gastrique ou par le grand sympathique. »

A cette importante conclusion qui ressortit à la physiologie générale pouvaient, dès lors, s'ajouter celles que permettait de formuler l'étude analytique des phénomènes moteurs observés sur toute la longueur du tube digestif et dans la vessie. Elles démontraient que les différences observées dans les réactions provoquées sur l'une ou l'autre couche musculaire des parois de ces organes, ne pouvaient s'expliquer que par l'intervention de *nerfs différents*. Cette constatation faite

dans chacune de leurs expériences avait conduit MM. Courtade et Guyon à penser que : « la dualité du système nerveux devait être la condition anatomique nécessaire de l'innervation motrice d'autres organes ayant des fonctions similaires. »

Innervation motrice de quelques organes abdominaux. — En cette même année 1899 le cinquantenaire de la Société de Biologie fournit à Jean-Félix Guyon l'occasion de formuler cette opinion. Elle est exprimée dans la note sur : l'innervation motrice de quelques organes abdominaux insérée dans le volume commémoratif que publia la Société de Biologie à cette époque. Nous transcrivons dans son intégralité cette page instructive de physiologie.

L'auteur définit l'esprit et la nature des recherches dont son collaborateur et lui venaient d'achever une importante partie.

« On sait, dit-il, que les viscères abdominaux reçoivent deux ordres de nerfs, les uns venus de la chaîne du grand sympathique, les autres détachés de l'axe bulbo-spinal (pneumo-gastrique, nerf érecteur sacré).

« Les recherches que nous poursuivons depuis quelques années, M. Courtade et moi, nous ont montré qu'à cette double innervation correspondent des réactions motrices différentes, chaque ordre de nerfs ayant une action propre et pour ainsi dire spécifique, quel que soit l'organe considéré (estomac, intestin grêle, rectum, vessie).

« C'est ainsi que l'excitation des divers segments du grand sympathique détermine les mêmes phénomènes sur toute la longueur du tube digestif, depuis le cardia jusqu'à l'anus : arrêt des mouvements péristaltiques dans les deux couches musculaires, longitudinale et circulaire, immobilisées, la première en relâchement, la seconde en contraction tonique. C'est ainsi que dans la vessie, sous l'influence du même nerf, les fibres circulaires se contractent seules alors que les fibres longitudinales restent immobiles ou se relâchent.

« Au contraire, l'excitation du pneumo-gastrique ou du nerf

érecteur sacré détermine, dans les mêmes organes, des réactions inverses des précédentes : réveil ou exagération des mouvements péristaltiques dans l'estomac et l'intestin, apparition des mouvements expulsifs dans le rectum et la vessie. Ces mouvements, péristaltiques ou expulsifs, sont d'ailleurs analogues et caractérisés, les uns comme les autres, par l'alternance des contractions de chaque couche musculaire, la longitudinale se contractant toujours avant la circulaire. L'action du nerf bulbaire est donc la même que celle du nerf rachidien. Mais, tandis que dans l'estomac et l'intestin grêle une seule contraction du pneumo-gastrique peut déterminer plusieurs contractions alternatives des deux couches, dans le rectum et la vessie, une excitation du nerf érecteur sacré ne détermine, d'ordinaire, qu'une contraction de la couche longitudinale, suivie ou non d'une contraction secondaire de la couche circulaire.

« L'influence particulière que chaque ordre de nerfs doit à son origine spéciale, sympathique ou bulbo-spinale, ne porte pas seulement sur le sens de la réaction motrice. L'inscription graphique révèle des différences encore plus essentielles. Témoin, la contraction de la couche circulaire de l'intestin grêle, contraction également provoquée par l'excitation du pneumo-gastrique et par celle du grand sympathique, et qui présente un caractère absolument distinct suivant le nerf excité. Dans le premier cas, ce sont des contractions cloniques, à début brusque, maximum élevé et oscillations plus ou moins nombreuses. Dans le second, ce n'est qu'une contraction tonique, à début lent, maximum peu élevé, détente progressive et uniforme. En somme, bien qu'il agisse sur des fibres lisses, le pneumo-gastrique provoque des mouvements rapides et presque toujours réitérés ; le sympathique ne détermine, au contraire, qu'une contraction lente, correspondant à une simple augmentation de la tonicité musculaire. Les mêmes muscles (couche circulaire de l'intestin grêle) se contractent donc d'une manière différente, selon que l'excitation leur est transmise par le pneumo-gastrique ou le grand sympathique. C'est un fait qui établit nettement la spécificité d'action de chaque nerf.

« Au point de vue de la fonction, ces constatations permettent d'opposer l'influence du grand sympathique à celle du pneumo-gastrique et du nerf érecteur sacré. Par le fait qu'il immobilise en relâchement les fibres longitudinales, le grand sympathique empêche tout effort expulseur, alors qu'il augmente la tonicité des fibres circulaires et tend, par suite, à maintenir fermés les divers sphincters viscéraux : cardia, pylore, anus (sphincter interne), col de la vessie. Il n'intervient donc dans la fonction qu'à titre de régulateur, pour suspendre ou ralentir la progression et l'évacuation du contenu intestinal ou vésical. Mais ce n'est pas lui qui détermine les phénomènes mécaniques de la digestion stomacale ou intestinale, c'est le pneumo-gastrique ; ce n'est pas lui qui donne le branle à la miction ou à la défécation, c'est l'érecteur sacré.

« Les caractères de lenteur et de durée prolongée, propres aux réactions motrices provoquées par le grand sympathique, semblent d'ailleurs peu compatibles avec la rapidité relative des mouvements nécessaires au fonctionnement mécanique des viscères. On s'explique donc que ce fonctionnement soit régi par d'autres nerfs, et il est permis de penser que les conclusions auxquelles nos recherches nous conduisent, M. Courtade et moi, en ce qui concerne le tube digestif et la vessie, sont susceptibles de s'appliquer à d'autres organes. »

Les travaux dont nous avons, maintenant, à rendre compte, montrent la vérité de cette conception, et en établissent la valeur physiologique. Ils fournissent, en effet, un exemple démonstratif de la dualité de l'appareil nerveux « dans d'autres organes » que ceux qui avaient, jusqu'alors, fait l'objet des recherches de MM. Courtade et Guyon.

L'action propre et, pour ainsi dire, spécifique qui règle la marche du contenu intestinal, lui fait prendre une direction déterminée, le soumet à une propulsion continue et modérée avec légers renforcements, et qui, à un moment donné, provoque, dans les conditions de force et de vitesse nécessaires, l'évacuation des réservoirs intra-abdominaux, se retrouve dans les voies biliaires. L'action motrice du grand sympa-

thique sur les voies biliaires avait seule, jusqu'alors, été établie de façon précise. MM. Courtade et Guyon démontrèrent l'action motrice du grand pneumo-gastrique.

Les notes communiquées à la Société de Biologie sur ce sujet sont au nombre de trois. Elles ont trait à : l'*action motrice du pneumo-gastrique sur la vésicule biliaire*, au *trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire*, à l'*action du pneumo-gastrique sur l'excrétion biliaire*.

Action motrice du pneumo-gastrique sur les voies biliaires. — L'action motrice du grand sympathique sur les voies biliaires, admise par Heidenhain, démontrée par M. Doyon, était hors de conteste. Il n'en était pas de même de celle du pneumo-gastrique, négligée ou niée par la plupart des auteurs. MM. Courtade et Guyon se demandèrent si la sphère d'influence de ce dernier nerf était limitée au tube digestif seul, à l'exclusion des organes qui en dépendent d'une façon immédiate comme la vésicule et les conduits biliaires.

Pour étudier cette question, il fallait éviter les causes d'erreur provenant des mouvements concomitants de l'estomac. Les expérimentateurs procédèrent de façon à avoir un large champ opératoire qui leur permettait de relever le foie et d'empêcher tout contact entre la vésicule biliaire et l'estomac. Ils prirent, en outre, la précaution d'évacuer la bile contenue dans le cholédoque en introduisant dans l'ampoule de Vater une canule qui maintenait béante la partie inférieure du canal. Ils enregistrèrent les contractions de la vésicule par un procédé analogue à celui de M. Doyon et opérèrent sur des chiens à bulbe sectionné.

Dans ces conditions, en excitant avec un courant suffisamment intense le bout périphérique de l'un ou l'autre *pneumo-gastrique thoracique* sectionné, on obtient toujours une élévation très nette de la colonne manométrique. Celle-ci, suivant la sensibilité de l'appareil inscripteur, se traduit par une

courbe plus ou moins accentuée, dont le début brusque coïncide avec la contraction du pylore, et dont la durée n'excède pas dix à vingt secondes en général. Elle ne pouvait être attribuée qu'à une contraction de la vésicule biliaire (contraction suivie, dans certains cas, d'une dilatation secondaire du même organe).

Pour en acquérir la certitude les expérimentateurs firent une nouvelle expérience, contre-épreuve de la précédente. Cette contre-épreuve consiste à placer une ligature serrée sur le canal cystique, dans le but de détruire les nerfs qui se rendent à la vésicule. Dès lors, une nouvelle excitation, si intense fût-elle, ne donna plus lieu à la moindre élévation manométrique. L'estomac se contracta comme précédemment et rien, cependant, n'avait été changé au dispositif qui empêchait la compression de la vésicule par un organe voisin. On pouvait objecter qu'il se faisait un reflux de la bile vers la vésicule, sous l'influence de contractions duodénales. Mais, si au lieu de lier le canal cystique on injecte dans sa paroi quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 2 pour 100, la conduction nerveuse est interrompue et, comme la lumière du canal n'est pas interceptée, rien ne s'oppose au reflux de la bile. Or l'excitation de l'un ou l'autre pneumo-gastrique, pratiquée dans ces nouvelles conditions, ne produit plus aucun mouvement de la vésicule. Par contre, si on recommence l'excitation au bout de vingt ou trente minutes, temps suffisant pour permettre l'élimination de la cocaïne, on observe du côté de la vésicule les mêmes effets moteurs qu'avant la cocaïnisation.

Cet ensemble de faits n'est nullement en contradiction avec ceux qui ont établi l'influence motrice du sympathique sur la vésicule biliaire. Il conduit simplement à étendre à cette cavité, comme à ses conduits, les notions établies sur l'innervation du tube digestif proprement dit (estomac et intestin, par les recherches de MM. Courtade et Guyon. Ils avaient, en effet, montré que l'excitation du sympathique donne lieu, comme celle du pneumo-gastrique, à la contraction de la couche circulaire de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin.

Mais, tandis que lorsqu'on excite le grand sympathique la contraction est lente et répond à une simple augmentation de la tonicité musculaire, elle est brusque, accentuée et relativement brève, lorsqu'on excite le pneumo-gastrique.

Leurs nouvelles expériences montraient que l'excitation du pneumo-gastrique provoque la contraction de la vésicule biliaire, contrairement à ce que l'on admettait à ce moment. Elles montraient, de plus, que cette contraction, au lieu d'être « progressive et soutenue » comme celle que produit l'excitation du sympathique (Doyon), survient « d'une façon brusque et se traduit par une courbe bien marquée, dont l'ascension et la descente sont également rapides ».

Ces résultats, on le voit, concordent avec ceux que MM. Courtade et Guyon avaient observés sur l'estomac et les intestins; ils les autorisaient à conclure que, nerf moteur de l'intestin, le pneumo-gastrique était aussi nerf moteur de la vésicule biliaire.

Trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire. — Avant d'étudier cette action motrice du pneumo-gastrique dans ses effets sur l'*excrétion biliaire*, ces auteurs firent connaître le résultat de leurs recherches sur le trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire. La note communiquée par J.-F. Guyon à la Société de Biologie, le 28 mai 1904, en expose les résultats. Des faits nouveaux mettent hors de doute l'existence d'un circuit nerveux ininterrompu qui assure la conduction de l'action nerveuse du pneumo-gastrique aux voies biliaires.

D'après la plupart des auteurs, les nerfs de la vésicule biliaire sont contenus dans le plexus hépatique, constitué, on le sait, par les filets nerveux qui accompagnent les artères du même nom. Si on sectionne ces derniers, on supprime, il est vrai, ou l'on diminue considérablement l'action motrice du grand splanchnique. Par contre, on ne diminue en rien celle du pneumo-gastrique dont l'excitation continue à produire;

après la section, les mêmes contractions qu'auparavant sur la vésicule biliaire. Les filets que le pneumo-gastrique envoie à cet organe n'empruntent donc pas la voie du plexus hépatique qui paraît réservée aux seuls nerfs sympathiques. En réalité, ainsi que l'ont constaté MM. Courtade et Guyon, ces filets cheminent dans les rameaux gastriques des deux vagues.

On sait que ceux-ci longent la petite courbure de l'estomac, aux deux faces duquel ils se distribuent, l'un en avant, l'autre en arrière. Or, il suffit de les sectionner pour priver les deux pneumo-gastriques thoraciques de leur influence motrice habituelle. Au contraire, lorsqu'on excite leur extrémité périphérique, en particulier dans la région pylorique, on détermine une contraction très nette de la vésicule biliaire, qui survient en même temps que celle du pylore. Le résultat est donc identique à celui que ces auteurs avaient obtenu par l'excitation des pneumo-gastriques thoraciques, et montre que l'influence motrice de ces derniers est transmise à la vésicule biliaire par leurs rameaux gastriques.

A la vérité, ces rameaux semblent se terminer à quelques centimètres du pylore, et, il est impossible, par la simple dissection, de les suivre au delà. Certains anatomistes ont admis qu'ils remontent le long de l'artère pylorique, vers les plexus hépatique et cystique. Mais cette opinion a été contestée, et MM. Courtade et Guyon n'ont pu la vérifier chez le chien.

En revanche, en examinant attentivement la région comprise entre le pylore et l'embouchure du pylore, ils ont constaté la présence « d'un certain nombre de filets nerveux très fins, qui rampent à la surface de l'épiploon hépatico-duodénal. » Ils forment un pont entre le duodénum dont ils émergent, et le cholédoque vers lequel ils se dirigent à angle aigu et auquel ils ne tardent pas à s'accoler. Toutefois, il est facile de les isoler dans une certaine longueur.

Lorsqu'on les excite, on voit apparaître, dans la vésicule, une contraction absolument semblable à celle de tout à l'heure. Cette contraction n'est certainement pas due à des courants dérivés. D'une part, en effet, elle se produit même

avec un courant très faible, lorsqu'on excite le segment périphérique du nerf sectionné et isolé; d'autre part, elle ne se produit plus si on lie le nerf au-dessus du point excité, de façon à interrompre sa continuité physiologique. Il était donc permis de conclure que ces nerfs sont bien des nerfs moteurs de la vésicule biliaire.

Ce point établi, peut-on les considérer comme issus des rameaux du vague? L'expérience suivante le démontre d'une façon péremptoire. Si, en effet, on sectionne ces nerfs préalablement isolés, ou, ce qui revient au même, on lie en masse toute la partie superficielle du ligament hépatico-duodénal dans lequel ils sont contenus, l'excitation des rameaux gastriques du vague n'a plus aucun effet sur la vésicule biliaire. Il en est absolument de même si on lie seulement le cholédoque vers la partie moyenne de son trajet, c'est-à-dire au delà du point où les filets du duodénum s'accolent à lui. Si, au contraire, on se borne à lier le cholédoque tout près de son embouchure duodénale, ce qui laisse intacts la plupart des nerfs auxquels il sert de support, l'excitation des rameaux gastriques du vague continue à provoquer la contraction de la vésicule biliaire. Ces différents faits montrent nettement que l'excitation se propage par l'intermédiaire des filets décrits par MM. Courtade et Guyon, et non par le cholédoque lui-même.

Il existe donc un circuit nerveux ininterrompu entre ceux-ci et les rameaux gastriques du vague. Bien que les auteurs de cette démonstration n'aient pu constater la continuité anatomique de ce circuit (établie très probablement par les plexus nerveux de la région pylorique), leurs expériences mettent hors de doute sa continuité physiologique.

La question du trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire devait être envisagée de la même façon deux ans plus tard.

Le 7 juillet 1906, M. le docteur Laignel-Lavastine communiquait à la Société de Biologie le résultat de ses recherches sur ce point de l'anatomie du système nerveux. Ce médecin

distingué dont les travaux sur le plexus solaire ont, à si juste titre, fixé l'attention, concluait après les investigations anatomiques les mieux appropriées, dans les termes suivants : « Il y a donc ici même disposition que dans le plexus solaire. La continuité de la conduction nerveuse, qui ne peut être affirmée par l'anatomie à cause de la disparition des troncs nerveux individuels et de l'impossibilité histologique de suivre une fibre nerveuse dans son parcours complexe, doit être démontrée par la physiologie.

« C'est là, ajoutait-il, un des nombreux cas où la méthode physiologique l'emporte sur l'anatomique. »

Action motrice du pneumo-gastrique sur l'excrétion biliaire. — La troisième série des recherches de MM. Courtade et Guyon sur l'excitation du pneumo-gastrique (bout périphérique) avait pour but d'étudier son action motrice dans ses effets sur l'excrétion biliaire et de montrer que s'exerçant sur le cholédoque en même temps que sur la vésicule, elle favorise la progression de la bile et détermine son évacuation vers l'intestin. La note qui contient le résumé des expériences faites pour établir que le pneumo-gastrique est le nerf de l'excrétion biliaire, fut communiquée par J.-F. Guyon à la Société de Biologie, le 24 février 1906.

Les auteurs se servirent du procédé que M. Doyon a décrit et employé pour étudier l'action du système nerveux sur le cholédoque. Après avoir fendu la vésicule sur toute sa longueur, de façon à la supprimer fonctionnellement, on introduit et l'on fixe dans le canal cystique une canule dont l'extrémité supérieure est reliée à un long tube de verre, disposé horizontalement et contenant un liquide non irritant pour les voies biliaires (huile ou eau salée tiède à 7 pour 1000). En élevant ce tube à une hauteur convenable (10 à 15 cent. environ), on a, en général, une pression suffisante pour déterminer l'écoulement du liquide dans le canal cholédoque et son déversement dans l'intestin. On se rend compte des variations de l'écoulement par la rapidité plus ou moins grande avec

laquelle se déplace la colonne liquide contenue dans le tube de verre.

Lorsqu'on opère dans ces conditions en excitant le pneumogastrique thoracique (bout périphérique) d'un chien bulbotomisé, on voit, le plus souvent, le débit du liquide subir un temps d'arrêt qui coïncide avec les contractions concomitantes de l'estomac et de l'intestin provoquées par l'excitation. Puis, dès que ces contractions ont cessé, l'écoulement reprend plus rapide et plus régulier qu'avant l'excitation, et peut conserver ses nouvelles allures pendant près d'une minute. Par conséquent, si l'on fait abstraction de l'arrêt primitif, on est en droit de dire que l'excitation du pneumogastrique accélère l'écoulement du liquide circulant dans les voies biliaires sous une pression constante.

Cependant il se pourrait que l'accélération de l'écoulement fût la conséquence non de l'excitation même du pneumo-gastrique, mais du relâchement secondaire des muscles intestinaux qui viennent de se contracter énergiquement. Pareille supposition n'était pas invraisemblable, puisque, normalement, la tonicité des muscles du duodénum s'associe sans doute à celle du sphincter d'Oddi pour maintenir fermée l'extrémité inférieure du cholédoque. Aussi, les auteurs cherchèrent-ils à dissocier les deux phénomènes, accélération de l'écoulement et contractions de l'intestin, en supprimant complètement ces dernières.

Ils eurent recours, pour ces expériences de contrôle, à l'excitation directe des nerfs duodéno-vésiculaires et à l'injection de l'atropine.

On sait que MM. Courtade et Guyon sont parvenus à voir et à isoler les nerfs duodéno-vésiculaires et qu'ils en ont donné la description dans la note relative au trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire; ces nerfs représentent les rameaux terminaux envoyés par le pneumo-gastrique aux voies biliaires inférieures. Les expérimentateurs ont donc le moyen d'agir par l'intermédiaire du pneumo-gastrique, sans provoquer les contractions de l'estomac ou de l'intestin.

Lorsqu'on excite directement les nerfs duodéno-vésiculaires,

la vésicule biliaire étant intacte, on voit, en examinant l'ampoule de Water mise à découvert, « l'orifice du cholédoque s'ouvrir largement » et la bile faire irruption dans l'intestin. Ce résultat confirme l'action motrice de ces nerfs sur la vésicule et met en évidence l'effet excréteur qui en est la conséquence. On peut démontrer, en outre, que les nerfs duodéno-vésiculaires agissent sur le cholédoque lui-même. Lorsqu'on supprime la vésicule par le procédé décrit tout à l'heure (écoulement dans le cholédoque d'un liquide sous pression constante), on provoque presque toujours, en excitant ces nerfs (bout périphérique) une accélération marquée de l'écoulement.

Les résultats fournis par l'injection d'atropine furent non moins probants. Une injection d'une dose modérée de cette substance supprime complètement, chez le chien, les contractions gastro-intestinales provoquées normalement par l'excitation du pneumo-gastrique. Or, dans ces conditions, l'effet accélérateur de l'excitation sur le liquide circulant dans le cholédoque se manifeste aussi nettement qu'auparavant. Bien plus, il se produit immédiatement après l'excitation, ce qui indique avec évidence que, dans l'état normal, les contractions duodénales n'interviennent que pour en retarder l'apparition. On ne peut donc leur accorder aucune influence favorisante sur la rapidité de l'écoulement que l'on voit se produire sous l'influence de l'excitation du pneumo-gastrique.

Le résultat de cette expérience est constant ; il montre que le pneumo-gastrique agit *directement* sur le cholédoque et permet en outre de comprendre *comment il agit.* Selon toute vraisemblance, il élargit le sphincter d'Oddi en provoquant à l'embouchure du cholédoque, dans l'intestin, un effet inhibiteur identique à celui que les expériences de MM. Courtade et Guyon leur ont permis de constater sur le cardia et le pylore, après excitation du pneumo-gastrique. Le pneumogastrique ouvre le sphincter du cholédoque au moment ou la bile est poussée dans l'intestin par les contractions de la vésicule, comme il ouvre le cardia au moment ou le bol alimentaire va pénétrer dans l'estomac, et le pylore quand les ali-

ments suffisamment chymifiés, veulent sortir de l'estomac.

Quoi qu'il en soit, l'influence accélératrice exercée par le pneumo-gastrique était démontrée, et les auteurs des expériences qui établissaient ce fait avaient le droit de conclure, en les rapprochant de celles par lesquelles ils avaient montré l'influence motrice de ce même nerf sur la vésicule, que « le pneumo-gastrique est le nerf de l'excrétion biliaire ».

Influence toni-excitatrice du grand sympathique sur les muscles circulaires du duodénum. — L'étude de l'innervation motrice des voies digestives intra-abdominales et de leurs annexes était accomplie. En demeurant fidèles au système analytique qu'ils avaient conçu, dans chacune de leurs délicates et multiples expériences, MM. Courtade et Guyon avaient pu indiquer les raisons de certaines divergences d'opinion et obtenir en plusieurs points, des résultats nouveaux d'un véritable intérêt; ils avaient enfin, étudié dans son ensemble l'innervation motrice de l'une des principales cavités viscérales de l'abdomen, celles des voies digestives et de leurs annexes. Cette œuvre d'ensemble dont l'utilité et la valeur physiologique n'a pas besoin d'être affirmée n'avait pas encore été tentée.

Ce que leur avait fait pressentir, dés le début de leurs recherches, la constatation trés positive de l'innervation spéciale de chacune des couches musculaires de la vessie, et de l'action propre et en quelque sorte spécifique, exercée sur elles par chaque ordre de nerfs, était justifié par les faits relatifs à la nature des contractions musculaires et à celle des agents qui les déterminent. La plupart des conclusions de leurs recherches avaient été acceptées. Cependant l'une d'elles, dont ils avaient, à différentes reprises, constaté la réalité et démontré l'importance, n'était pas admise par tous les auteurs. En raison de l'intérêt de ce point spécial de la physiologie du grand sympathique, MM. Courtade et Guyon lui consacrérent une nouvelle série de recherches expérimentales et communiquérent à la Société de Biologie, le 20 juillet 1906,

une note sur *l'influence toni-excitatrice du grand sympathique sur les muscles circulaires du duodénum.*

Leurs expériences antérieures leur avaient fait constater, en 1896, que l'action inhibitrice du grand sympathique sur l'intestin est caractérisée par les phénomènes suivants : arrêt des mouvements péristaltiques des deux couches musculaires de la paroi intestinale; relâchement de la couche longitudinale; contraction tonique de la couche circulaire. Le désaccord portait sur ce dernier point. On contestait la réalité de la contraction de la couche circulaire, ou l'on refusait d'y voir un effet direct de l'excitation du sympathique.

En Angleterre, notamment, la plupart des physiologistes admettent, avec Langley et Anderson, que l'excitation du grand sympathique provoque le relâchement simultané des deux couches musculaires, et refusent à ce nerf toute action toni-excitatrice sur la couche circulaire.

La première série des nouvelles expériences de MM. Courtade et Guyon, eut pour objet de constater, une fois de plus, cette action du grand sympathique; mais les auteurs voulurent obtenir ce résultat à l'aide de procédés expérimentaux différents de ceux qu'ils avaient employés précédemment. Ils en donnent la description dans leur note du 20 juillet.

Or, lorsqu'on vient, dans les conditions énoncées, à exciter le grand sympathique dans le thorax (grand splanchnique), on n'observe jamais le moindre relâchement de la couche circulaire. Dans nombre de cas, au contraire, celle-ci se contracte lentement, si l'excitation est suffisamment intense; moins accentuée, il est vrai, que celle qui est obtenue par le procédé de l'ampoule, la réaction motrice est cependant analogue.

On la rend d'ailleurs encore plus nette en excitant le sympathique, non plus dans le thorax, mais au niveau du plexus hépatique. Ce plexus est formé, chez le chien, par de nombreux filets qui entourent le tronc artériel d'où naissent : en avant, l'artère hépatique proprement dite; en arrière, l'artère pancréatico-duodénale. Tandis que les filets antérieurs du plexus accompagnent l'artère hépatique, les filets postérieurs

accompagnent l'artère pancréatico-duodénale et se distribuent aux mêmes artères qu'elle. Faciles à isoler, ces filets nerveux provoquent, lorsqu'on les excite isolément, une contraction tonique de la couche circulaire du duodénum, contraction souvent visible à l'examen direct, et qui, dans tous les cas, se traduit sur les graphiques par une courbe allongée caractéristique. Ces résultats étaient donc absolument d'accord avec ceux que MM. Courtade et Guyon avaient obtenus autrefois.

* * *

Au reste, certains auteurs, comme Bayliss et Starling, avaient reconnu la réalité de la contraction de la couche mus-



Fig. 7. — Excitation du bout périphérique du grand splanchnique.
Élévation de la pression artérielle (première ligne); contraction de la couche circulaire (seconde ligne); relâchement de la couche longitudinale (troisième ligne).

culaire. Mais au lieu d'y voir un effet direct de l'excitation du sympathique, ils l'avaient attribué à la vaso-constriction

intestinale qui accompagne l'excitation du nerf; d'où le nom d'effet « pseudo-moteur » sous lequel ils la désignaient.

Cependant, les tracés publiés en 1897 par MM. Courtade et Guyon, dans les *Archives de Physiologie* (p. 428 et 429), montraient déjà que la contraction de la couche circulaire se produit aussi bien après l'excitation du bout central du grand splanchnique sectionné qu'après l'excitation du bout périphé-

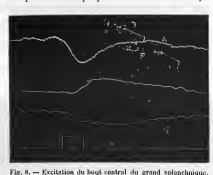


Fig. 8. — Excitation du bout central du grand splanchnique.
Abaissement de la pression artérielle; contraction de la couche musculaire, relâchement de la couche longitudinale (troisième ligne).

rique, bien que l'effet vaso-moteur soit généralement inverse dans les deux cas. Ces résultats vont donc à l'encontre de l'interprétation qui veut faire de l'effet moteur la conséquence de l'effet vaso-constricteur (fig. 7 et 8).

Dans leurs nouvelles expériences, MM. Courtade et Guyon voulurent, en outre, rechercher si l'anémie du duodénum, artificiellement provoquée, peut déterminer, comme l'excitation du sympathique, la contraction tonique de la couche circulaire. Or la compression de l'artère pancréatico-duodénale, la compression de l'aorte, l'asphyxie (première période) ne produisirent rien de semblable. Dans certains cas seulement (compression de l'artère pancréatico-duodénale), ces auteurs observèrent quelques mouvements brusques de cette même

couche circulaire, analogues à ceux qu'y déterminent l'excitation du pneumo-gastrique, et très différents, par conséquent, de la contraction tonique provoquée par l'excitation du grand sympathique.

L'étude de l'influence toni-excitatrice du grand sympathique sur les fibres circulaires du duodénum confirmait donc les résultats obtenus par MM. Courtade et Guyon dans la longue série de leurs expériences antérieures. Elle apportai[1] une preuve nouvelle de l'action spéciale exercée par le grand sympathique sur la couche circulaire de l'intestin grêle.

Aussi, purent-ils conclure en disant : « Il s'agit là, d'ailleurs, comme nous l'avons déjà fait remarquer, d'une action absolument générale, puisqu'elle se manifeste d'une façon identique sur tous les organes de même structure que l'intestin grêle : vessie, rectum, estomac, etc. » Et, ils ajoutaient avec raison : « Au surplus, ne doit-on pas considérer l'effet vaso-constricteur et cardio-tonique de l'excitation du grand sympathique, comme la manifestation de cette même action sur des organes de structure un peu différente ». Cette allusion à l'intervention du grand sympathique dans la circulation était, en effet, légitime ; la physiologie générale autorise ce rapprochement.

*
* *

La lecture de cette note fut immédiatement suivie d'une déclaration fort explicite du professeur François-Franck.

« Je saisis avec empressement[1] (dit l'auteur des travaux célèbres qui ont fourni à la physiologie du grand sympathique des contributions de premier ordre) l'occasion d'apporter, aux conclusions que MM. Courtade et Guyon ont tirées des expériences qu'ils ont poursuivies il y a quelques années dans mon laboratoire, et discutées par MM. Bayliss et Starling, l'appoint fourni par une méthode différente de celle qu'ils ont employée.

1. *Société de Biologie*, 22 juillet 1906.

« En étudiant la technique grapho-photographique, que j'ai présentée à la Société de Biologie à partir de 1900, j'ai soumis à l'examen un certain nombre de questions déjà étudiées graphiquement et au sujet desquelles pouvaient surgir des discussions.

« Les changements apportés par des influences multiples, circulatoires, toxiques et nerveuses, à la motricité gastro-intestinale étaient du nombre ; sans y insister pour mon compte, MM. Courtade et Guyon s'y étant dès longtemps appliqués, j'ai simplement voulu rechercher la représentation photographique de l'action musculaire intestinale à côté de sa représentation graphique.

« Dans ce but, j'ai introduit dans une anse intestinale une ampoule électrique non chauffante et enveloppée, pour plus de sûreté, d'un courant d'eau salée : la paroi intestinale ainsi rendue diaphane montrait avec de grands détails, surtout dans la région duodéno-jéjunale, les bandes circulaires et longitudinales. On rendait plus actiniques ces faisceaux musculaires en imprégnant la paroi d'une solution faible de bleu de méthylène, ou de violet de gentiane, suivant l'indication donnée par l'un de nos collègues de Genève.

« Dans ces conditions, il devenait facile de recueillir l'image variable des bandes musculaires soumises à l'action de leurs nerfs moteurs et de constater, par exemple, que l'action du grand sympathique sur les fibres circulaires de l'intestin est bien telle qu'elle a été décrite par MM. Courtade et Guyon.

« Cette influence motrice, est, ici comme dans les autres régions (dans l'iris, par exemple, ainsi que je l'ai démontré autrefois, ici-même, dès 1878), complètement indépendante d'une intervention vaso-motrice. Cette dissociation ressortait déjà des expériences que nous avons publiées avec M. Hallion sur l'innervation vaso-motrice intestinale et qui n'ont pas non plus, s'il m'en souvient bien, échappé aux critiques de nos collègues anglais. En tout cas, on peut dire qu'avec une circulation artérielle préalablement supprimée par la ligature (ou mieux par embolie) l'excitation du sympathique abdominal

produit sur la musculature intestinale les mêmes effets que quand les vaisseaux sont libres, avec une moindre intensité, toutefois.

« Je ne donne ici que cette indication générale au cours de la séance, me réservant, s'il y a lieu, d'y insister avec plus de détails, mais tenant, dès maintenant, à fournir une nouvelle confirmation des faits énoncés par mes élèves et amis, MM. Courtade et Guyon. »

INNERVATION SENSITIVE

L'étude de l'innervation sensitive repose sur la comparaison de l'excitabilité des paires nerveuses dont nous venons d'analyser dans ses détails l'action motrice. Sous l'influence des excitations auxquelles on les soumet, se dévoilent encore des rapports et des différences fort instructifs. Ces notions s'ajoutent à l'important ensemble des faits démonstratifs réunis dans les recherches de MM. Courtade et Guyon sur l'innervation motrice.

Aussi bien pour l'étude précise de leur action locale, qu'au point de vue de la physiologie générale, le parallèle établi entre l'excitabilité du grand sympathique, du pneumo-gastrique et de l'érecteur sacré, témoigne encore de l'influence très particulière de leurs origines. Les faits mis en présence dans cette série de recherches offrent d'autant plus d'intérêt qu'on y avait peu insisté jusqu'alors. Ce qui a trait aux « différences d'excitabilité » et à la « sensibilité fonctionnelle » retient particulièrement l'attention.

Les expériences sur l'innervation sensitive ont été résumées par Jean-Félix Guyon et communiquées à la Société de Biologie en 1900 et 1901. Ces communications ont fait l'objet de quatre notes intitulées : *Excitabilité comparée du pneumo-gastrique et du sympathique thoraciques. Rôle du nerf érecteur sacré dans la miction normale. Excitabilité comparée du nerf érecteur sacré et du nerf hypogastrique. Contracture du muscle vésical.*

Excitabilité comparée du pneumo-gastrique et du sympathique thoraciques. — Les recherches faites par MM. Courtade et Guyon sur l'excitabilité comparée du pneumo-gastrique et du sympathique thoraciques, ont montré qu'il y a entre ces deux nerfs une *notable différence d'excitabilité*. Cette différence ne porte pas seulement sur le degré de leur excitabilité; certains faits montrent que la sensibilité du grand sympathique et du pneumo-gastrique présentent d'autres particularités.

A égalité d'excitation, que celle-ci soit mécanique ou électrique, les réactions sont, beaucoup plus accentuées dans le domaine du sympathique, que dans celui du pneumo-gastrique.

Chez un chien curarisé à la limite, le simple fait de poser une ligature sur le grand splanchnique suffit, le plus souvent, à produire les modifications décrites antérieurement par nos auteurs. Au niveau de l'estomac et de l'intestin : arrêt des mouvements péristaltiques; allongement de la couche musculaire longitudinale; contraction tonique de la couche circulaire. De plus, la sensibilité proprement dite du sympathique est également mise en jeu, comme le montrent : l'élévation de la pression artérielle et surtout les mouvements de défense de l'animal lorsqu'il n'est pas suffisamment curarisé.

La même opération, pratiquée sur le pneumo-gastrique, ne détermine, au contraire, aucun effet appréciable ni sur les mouvements gastro-intestinaux, ni sur la pression sanguine; une traction même forte, exercée sur le nerf, semble laisser l'animal parfaitement impassible.

MM. Courtade et Guyon ont cherché à déterminer d'une façon plus précise la différence d'excitabilité qui existe entre les deux nerfs, en mesurant l'intensité minima de l'excitation électrique nécessaire à la mise en jeu de leur sensibilité sensitivo-motrice. Ils ont employé, à cet effet, une bobine de Gaiffe, munie de l'interrupteur de Marey, actionnée par deux éléments de pile Leclanché.

Voici les résultats auxquels ils sont arrivés : L'excitation du

grand sympathique thoracique se montre efficace, c'est-à-dire agit sur les mouvements du tube digestif et sur la pression artérielle, avec un courant très faible (— 50 de la Bobine). Il en est de même lorsqu'on excite, au lieu du nerf intact, l'un de ses segments central ou périphérique. La seule différence est que l'élévation de la pression artérielle se maintient plus longtemps après l'excitation du segment périphérique (effet vaso-moteur direct) qu'après celle du segment central (effet vaso-moteur réflexe). Si, dans certains cas, pour obtenir les mêmes réactions, il faut un courant un peu plus intense (— 40 ou — 30), dans d'autres cas, au contraire, il suffit d'un courant plus faible (— 70 et même — 100). Ces derniers chiffres montrent, en ce qui concerne le segment central, que : « la sensibilité du grand sympathique est plus développée qu'on ne l'admet d'ordinaire et qu'elle est parfois presque aussi grande que celle d'un nerf musculo-cutané tel que le crural ».

Au reste, disent les auteurs : les chiffres que nous indiquons n'ont évidemment pas une valeur absolue, mais ils sont instructifs lorsqu'on les compare à ceux qui mesurent, chez le même animal, l'excitabilité du pneumo-gastrique thoracique. C'est ainsi qu'il est nécessaire d'employer un courant dont l'intensité correspond environ au 0 de la bobine, pour que l'excitation de ce dernier nerf provoque ses effets habituels sur le tube digestif : contraction primitive puis relâchement de la couche longitudinale, contractions secondaires et réitérées de la couche circulaire. Encore, ces effets sont-ils souvent peu apparents si l'on n'emploie pas un courant plus fort. Il en est de même lorsqu'on excite le bout périphérique du nerf après section. Par contre, l'excitation du bout central ne se traduit en général, pour un même degré d'excitation, que par un abaissement de la pression artérielle, toute réaction gastro-intestinale faisant absolument défaut.

« En résumé, entre l'excitation du grand sympathique et celle du pneumo-gastrique thoracique, il y a une différence correspondant, en moyenne, à 50 millimètres de la graduation de la bobine. »

*
* *

L'*inexcitabilité* du pneumo-gastrique n'était pas restée inaperçue des physiologistes, du moins quant aux réactions d'ordre sensitif, cela va sans dire, écrit le rédacteur de la note, et il ajoute : « Claude Bernard a constaté, l'un des premiers, que lorsque ce nerf est sensible, il n'a le plus souvent qu'une *sensibilité obtuse*. Il pense même que le pneumo-gastrique n'a peut-être pas les propriétés d'un nerf de sensibilité générale et qu'il est seulement doué d'une « sensibilité spéciale » en rapport avec les fonctions des organes auxquels il se distribue.

« Les faits que nous apportons dans la présente note (ajoute son rédacteur) viennent, dans une certaine mesure, à l'appui de cette manière de voir. Ils montrent en effet que cette sensibilité générale, si peu développée dans le pneumo-gastrique, apparaît au contraire à un haut degré dans le sympathique et, que par conséquent, conformément à une opinion émise par certains auteurs, c'est ce dernier nerf, qui normalement doit être chargé de transmettre aux centres nerveux les impressions douloureuses venues de l'estomac et des intestins. »

Les expériences de MM. Courtade et Guyon sur l'excitabilité comparée du pneumo-gastrique et du sympathique thoracique les amenèrent à envisager des questions relatives à : la sensibilité *générale*, aux sensibilités *spéciales*, et même aux *sensibilités pathologiques* (les résultats fournis par les recherches sur la *contracture de la vessie*, sont de nature à le faire penser).

Les recherches dont nous allons parler apportent à ces grandes questions des contributions particulièrement intéressantes.

Rôle du nerf érecteur sacré dans la miction normale. — L'étude du rôle du nerf érecteur sacré dans la miction normale appartient à Jean-Félix Guyon ; elle lui permit de con-

clure que ce nerf est à la fois le nerf sensitif et le nerf moteur de la miction, et de montrer : que « sa sensibilité spéciale » est en rapport avec les fonctions de l'organe auquel il se distribue. La note que nous transcrivons établit ces faits ; elle fut communiquée à la Société de Biologie, le 25 Juillet 1900.

« Nous avons montré dans un autre travail, M. Courtade et moi (innervation des muscles de la vessie), que la contraction des muscles longitudinaux de la vessie est exclusivement mise en jeu par l'excitation centrifuge du nerf érecteur sacré ; de l'action prépondérante de ces muscles dans l'évacuation du contenu vésical, nous avons conclu au rôle prépondérant de ce nerf dans l'acte de la miction.

« Les recherches qui font l'objet de la présente note nous conduisent à préciser et à compléter cette conclusion. Elles établissent, en effet, que le nerf érecteur sacré intervient dans la miction normale, non seulement comme nerf moteur, mais encore comme nerf sensitif (*sensibilité fonctionnelle*).

« Il représente donc à la fois, ainsi qu'on va le voir, la voie centripète et la voie centrifuge de l'excitation qui, déterminée par la tension vésicale, aboutit à la contraction réflexe de la vessie sur son contenu.

« Chez un chien curarisé, on injecte progressivement de l'eau tiède dans la vessie, jusqu'à ce que celle-ci, parvenue à un certain degré de tension, variable avec chaque animal, réagisse en expulsant tout ou partie du liquide injecté. Cette réaction est identique à celle qui se produit dans la miction normale. Pour déterminer la part qu'y prennent les différents nerfs de la vessie, il suffit de les sectionner successivement et de voir si la réaction est modifiée, lorsqu'on injecte une nouvelle quantité de liquide.

« Voici les résultats observés. Après la section des deux nerfs hypogastriques, branches descendantes du ganglion mésentérique inférieur, la contraction réflexe de la vessie sur son contenu n'est ni retardée ni diminuée. La même quantité de liquide qu'avant la section suffit à la provoquer et l'évacuation est aussi rapide et aussi complète que précédemment. On peut en conclure que la section des deux hypogastriques

n'atténue en rien la sensibilité fonctionnelle de la vessie et que ces nerfs, issus du sympathique, ne jouent, par conséquent, aucun rôle appréciable dans la miction normale, ni au point de vue moteur, ni au point de vue sensitif.

« Outre les hypogastriques, nous avons sectionné successivement : d'une part, les filets nerveux émanés du ganglion mésentérique et qui accompagnent l'artère mésentérique inférieure; d'autre part, le nerf honteux interne qui contient des filets sensitifs venus de l'urètre. Or, ces différentes sections n'ont aucunement modifié la réaction vésicale provoquée par la mise en tension. Cette réaction, toujours la même, dépend donc exclusivement des nerfs érecteurs sacrés, puisque ceux-ci sont les seuls troncs nerveux qui soient demeurés intacts.

« L'expérience suivante, qui est la contre-partie des précédentes, achève la démonstration. Si, en effet, tous les nerfs vésicaux restant intacts, on sectionne les deux nerfs érecteurs sacrés, on peut injecter une quantité quelconque de liquide dans la vessie, sans que cette dernière réagisse. Au lieu de se contracter et d'évacuer son contenu, comme tout à l'heure, elle se laisse distendre, au contraire, jusqu'aux dernières limites de son élasticité.

« Cette constatation nous semble présenter un double intérêt. Elle montre non seulement que l'intégrité des nerfs érecteurs sacrés est la condition nécessaire et suffisante de la miction normale, mais que celle-ci a son centre réflexe dans la moelle et non dans les ganglions placés sur le trajet des nerfs vésicaux. La section des nerfs érecteurs sacrés n'interrompt pas, en effet, les communications du plexus hypogastrique avec la vessie. De même, elle laisse absolument intactes les voies nerveuses (nerfs hypogastriques) qui réunissent la vessie au ganglion mésentérique inférieur. Aucun de ces divers ganglions n'intervient donc comme centre réflexe de la miction, au moins dans les conditions normales.

« Il n'y a d'ailleurs, dans ces faits, rien qui contredise la réalité du pouvoir réflexe attribué par Sokowin au ganglion mésentérique inférieur. Mais ce pouvoir ne s'exerce, comme

nous l'avons établi en étudiant les mouvements du rectum, que dans les limites assignées à l'action des hypogastriques (contraction tonique des fibres circulaires, relâchement des fibres longitudinales) ; par conséquent, loin de concourir à la miction, il tend à arrêter, au contraire, l'effort expulsif de la vessie.

« En résumé, tout le mécanisme nerveux qui préside à la miction est constitué par les seuls nerfs érecteurs sacrés et les centres encéphalo-rachidiens avec lesquels ils sont en relation. Les nerfs issus du grand sympathique n'y prennent normalement aucune part au point de vue sensitif (sensibilité fonctionnelle), ainsi que l'indiquent nos recherches actuelles. On peut donc dire que le nerf érecteur sacré est, à la fois, le nerf sensitif et le nerf moteur de la miction. »

La conceptiou de Claude Bernard sur le pneumo-gastrique, (qu'il pensait ne pas avoir les propriétés d'un nerf de sensibilité générale, et ne posséder peut-être qu'une sensibilité spéciale en rapport avec les fonctions des organes auxquels il se distribue), avait, on le voit, conduit Jean-Félix Guyon à constater, de façon très positive, cette *sensibilité fonctionnelle* dans le nerf érecteur sacré. On sait que ce nerf se distribue à la partie inférieure du gros intestin et à la vessie pour suppléer, dans ces organes, le pneumo-gastrique.

*
* *

Excitabilité comparée du nerf érecteur sacré et du nerf hypogastrique. — MM. Courtade et Guyon avaient constaté, dans leur étude sur l'excitabilité comparée du sympathique et du pneumo-gastrique *thoracique*, que celui-ci est infiniment moins sensible aux excitations que le grand splanchnique. Dans les recherches analogues faites sur la branche viscérale des 2ᵉ et 3ᵉ racines sacrées (nerf érecteur sacré), qui représente le pneumo-gastrique pour la partie inférieure du gros intestin et la vessie, et du filet efférent du ganglion mé-

sentérique inférieur (nerf hypogastrique), qui est le nerf sympathique de ces mêmes organes, ils n'ont eu en vue que : l'excitabilité centripète de ces nerfs, en d'autres termes, leur sensibilité proprement dite.

Pour l'apprécier, ils examinèrent les réactions réflexes que leur excitation provoque chez le chien curarisé, soit sur la vessie, soit sur la pression artérielle. Ces réactions sont, en effet, parmi les manifestations sensitives, des plus nettes et des plus faciles à enregistrer par la méthode graphique.

Les résultats qu'ils ont obtenus en étudiant l'*excitabilité comparée du nerf érecteur sacré et du nerf hypogastrique* peuvent se résumer en peu de mots. « Quel que soit le mode d'excitation employé, traction mécanique ou courants induits, le nerf hypogastrique est nettement plus sensible que le nerf érecteur sacré. »

Ainsi, une simple traction ou une excitation électrique de moyenne intensité (0 de la bobine), exercées sur le bout central du nerf hypogastrique sectionné, déterminent presque toujours une contraction de la vessie et une élévation de la pression artérielle. Au contraire, les mêmes procédés d'excitation transportés sur le bout central du nerf érecteur sacré restent le plus souvent sans effets notables.

Ces résultats sont donc très comparables à ceux que MM. Courtade et Guyon avaient observés en étudiant l'excitabilité du grand splanchnique et du pneumo-gastrique thoracique. Ici et là, la sensibilité générale est beaucoup plus développée dans le système des nerfs sympathiques (grand splanchnique et hypogastrique) que dans celui des nerfs bulbo-rachidiens qui leur correspondent (pneumo-gastrique érecteur sacré).

Il existe cependant certaines différences entre les deux séries d'expériences. Les auteurs les signalent avec soin, mais ils montrent que si l'on opère chez un chien suffisamment curarisé pour que tout mouvement de défense soit aboli, alors qu'on a soin, bien entendu, d'éviter toute possibilité de courants dérivés, les réactions sensitives provoquées par l'excitation du nerf érecteur sacré sont presque toujours, lors-

qu'elles se produisent, beaucoup moins accentuées que celles qui succèdent à l'excitation du nerf hypogastrique.

Cette différence de réaction est bien le fait d'une différence dans la sensibilité propre du nerf excité. En effet, les expériences de MM. Courtade et Guyon font voir qu'entre l'excitation et la réaction, la moelle reste le seul intermédiaire possible et permettent de conclure que, le centre réflexe étant le même, c'est bien à la sensibilité plus vive du nerf excité qu'il faut attribuer l'intensité plus ou moins grande de la réaction.

L'insensibilité relative que les filets centripètes du nerf érecteur sacré opposent d'ordinaire, comme ceux du pneumogastrique, aux excitations mécaniques ou électriques, est à rapprocher de la sensibilité très positive de ces deux nerfs aux excitations fonctionnelles.

* * *

Sensibilité fonctionnelle de la vessie. — Le travail de Jean-Félix Guyon sur le rôle du nerf érecteur sacré dans la miction normale établit : « que ce nerf est doué de propriétés sensitives fort importantes, mais qu'il s'agit d'une *sensibilité spéciale* qui : « mise en jeu par l'excitant auquel elle est normalement adaptée (tension des parois vésicales) impressionne d'une manière exclusive le centre médullaire de la miction avec lequel elle est en rapport direct ».

Lorsqu'on met la vessie en tension par une injection progressive de liquide, c'est, en effet, le nerf érecteur sacré et non le nerf hypogastrique qui transmet l'excitation physiologique ainsi produite au centre réflexe intra-médullaire. Dans la note que nous analysons, le contraste entre les conditions dans lesquelles s'exerce la sensibilité proprement dite et la sensibilité fonctionnelle, ressort encore des faits indiqués par l'auteur dans les lignes suivantes qui la terminent : « Les excitations mécaniques ou électriques portées sur le tronc nerveux lui-même (nerf érecteur sacré) sont sans doute moins

aptes à la faire apparaître (sensibilité fonctionnelle), car nous n'avons pu provoquer, par leur intermédiaire, ce réflexe exclusivement vésical que dans quelques cas exceptionnels. Elles agissent au contraire beaucoup mieux que la sensibilité générale qui ébranle, en même temps que le centre de la miction, tous les centres superposés de l'axe cérébro-spinal, et que nos expériences nous ont montrée plus développée dans le nerf hypogastrique que dans le nerf érecteur sacré. »

La démonstration donnée par Jean-Félix Guyon de l'action particulière de « la mise en tension de la vessie sur la production de la sensibilité fonctionnelle de cet organe », offre d'autant plus d'intérêt qu'elle permet de penser que cette même influence doit s'exercer sur d'autres viscères. Elle éclaire un des points les plus intéressants de « la physiologie des organes creux faisant fonction de cavités ou de conduits. » Les célèbres expériences de Marey sur les *phases d'inégale excitabilité du cœur*, sont de nature à démontrer son importance (*La circulation du sang*, p. 39).

« Je voulus, dit cet expérimentateur si remarquable, me rendre compte des conditions dans lesquelles une excitabilité déterminée était tantôt efficace et tantôt inefficace. J'opérai d'abord sur le cœur d'une grenouille, mis à nu et laissé en place dans la poitrine, de manière qu'il conservât son rythme propre. Je m'aperçus alors qu'une même excitation provoquait une systole ou n'en provoquait pas, suivant le moment de la révolution du cœur auquel elle arrivait.

« Assurément, comme l'avait vu Bowditch, les excitations fortes étaient toujours infaillibles, mais les excitations faibles ou suffisantes étaient suivies de mouvements toutes les fois qu'on les avait produites *pendant la diastole* des ventricules, tandis qu'elles étaient non avenues quand elles se produisaient pendant la première partie de la phase systolique. Les conditions d'efficacité des excitations se trouvaient ainsi spécifiées, et il devenait évident qu'à chacune de ses systoles le cœur présente des phases de plus grande et de moindre excitabilité. »

La détermination précise de la phase de moindre excitabilité fut établie par d'ingénieuses expériences et permet de conclure, sans hésitation, qu'elle occupe le début de la systole ; des excitations électriques semblables sont, en effet, d'autant plus efficaces que les excitations ont été appliquées plus tard par rapport au début de la systole qui les précède, c'est-à-dire au moment où la diastole est le plus accusée. On ne peut donc douter de l'influence exercée par la « plénitude des ventricules » *sur leur sensibilité* et il semble permis d'y voir une manifestation de la *sensibilité fonctionnelle* du pneumogastrique.

L'observation clinique démontre de façon aussi positive qu'il en est de même pour la vessie. La sensibilité fonctionnelle du réservoir des urines a, elle aussi, des *phases d'inégale excitabilité* ; elle augmente à mesure que s'établit la mise en tension de ses parois ; elle lui est, on peut le dire, proportionnelle. A un certain degré de plénitude, ses effets sont infaillibles ; ils se font sentir à l'état de veille, dans le sommeil naturel et même sous le chloroforme qui n'éteint pas la sensibilité fonctionnelle de la vessie.

*
* *

Contracture du muscle vésical. — Les recherches de MM. Courtade et Guyon sur la contracture vésicale, leur ont permis de constater que dans certaines conditions, qu'ils ont exactement déterminées, le mécanisme de la miction normale subit d'importantes modifications. Nous transcrivons la note qui résume les intéressants résultats de leurs expériences.

« On sait que la vessie, mise en tension par une certaine quantité de liquide, réagit en se contractant sur son contenu : tel est le mécanisme de la miction normale. Mais si l'on sectionne les deux nerfs érecteurs sacrés, la vessie ne se contracte plus sous l'influence du liquide injecté et se laisse distendre jusqu'à l'extrême limite de son élasticité. Cette expérience montre nettement, comme nous l'avons fait remarquer dans

un autre travail[1], que le centre réflexe de la miction est exclusivement médullaire, et qu'aucun des nombreux ganglions disséminés sur le trajet des nerfs vésicaux ne peut suppléer, à cet égard, le centre vésico-spinal.

« Il en est absolument de même si, au lieu d'une section proprement dite des nerfs érecteurs, on pratique une injection intra-rachidienne de cocaïne au niveau des racines sacrées. Le centre vésico-spinal, ainsi paralysé ou isolé de ses communications avec les nerfs vésicaux, devient incapable, en effet, de recevoir ou de transmettre l'excitation déterminée par la mise en tension de la vessie. Celle-ci ne pourra donc plus se contracter quelle que soit la quantité de liquide qu'on y injecte.

« Mais cette conclusion n'est applicable qu'aux contractions proprement dites. Des expériences actuellement en cours nous ont montré, en effet, que la tonicité des muscles vésicaux, que règle la capacité physiologique de la vessie normale, semble, dans certaines conditions, absolument indépendante du centre médullaire.

« Soit un chien curarisé à la limite, chez lequel on irrite la muqueuse vésicale en injectant une solution de nitrate d'argent dans la vessie. Celle-ci répond à la mise en tension par des contractions plus ou moins énergiques, et souvent chasse une partie du liquide qu'elle contient. Mais si l'on rétablit le même degré de tension, en remplaçant le liquide évacué, on voit généralement survenir, dans l'intervalle des contractions proprement dites, une véritable contracture, laquelle est précoce ou tardive selon la concentration de la solution injectée. Avec la solution à 1 pour 100, qui a été employée de préférence, la contracture peut n'apparaître qu'après une heure et même davantage. Avec une solution à 5 ou 10 pour 100 on la provoque en général plus rapidement, mais parfois aux dépens du muscle vésical. Dans certains cas, d'ailleurs exceptionnels, elle ne put faire son apparition.

« Quoi qu'il en soit, si l'on met la vessie en communication

1. J.-F. Guyon. Rôle du nerf érecteur sacré dans la miction normale. *Soc. de Biologie*, 21 juillet 1900.

avec un manomètre à eau, il est facile de voir que le contact plus ou moins prolongé de la muqueuse avec le nitrate d'argent diminue le plus souvent la capacité du réservoir vésical. En effet, le niveau de la colonne d'eau à laquelle la vessie fait équilibre s'élève peu à peu, en dehors de sa contraction proprement dite. Telle vessie, par exemple, qui, dans son état normal, après une injection de 200 grammes de liquide, avait une pression manométrique de 10 centimètres d'eau, donne, après irritation par le nitrate d'argent, une pression double, bien qu'on n'y injecte plus que 60 ou 80 grammes de liquide. Le nitrate d'argent a donc produit une exagération manifeste de la tonicité du muscle normal, c'est-à-dire une contracture.

« Or, si l'on fait à ce moment une injection intra-rachidienne de 2 centigrammes de cocaïne, les contractions de la vessie disparaissent, mais la contracture persiste sans aucune modification, comme l'indique le niveau immuable de la colonne manométrique. Bien plus, la section de la moelle ou celle des nerfs vésicaux ne l'atténue en rien. Enfin, lorsque, dans cette vessie ainsi isolée de la moelle, on fait une nouvelle injection de nitrate d'argent, il n'est pas rare de voir la contracture s'accentuer encore. Cette contracture, liée à une exagération de l'excitabilité vésicale par le nitrate d'argent, est donc manifestement indépendante de toute influence médullaire et même de toute influence nerveuse extra-vésicale. »

Les expériences de MM. Courtade et Guyon donnent l'explication de l'*inégale excitabilité du muscle vésical* à l'état physiologique, elles montrent également qu'elles peuvent être les conséquences de l'exagération de la sensibilité vésicale dans l'état pathologique, et posent la question du rôle du grand sympathique dans la sensibilité pathologique des cavités auxquelles il se distribue.

Les exagérations de l'excitabilité des couches musculaires de la vessie, que déterminent *certaines lésions de ses parois*, ont, elles aussi, pour conséquence la perte de sa capacité et l'impossibilité absolue de son augmentation par l'emploi des

agents qui ont le pouvoir de suspendre les réactions sensitives.

L'observation clinique permet, en effet, d'établir que la résistance absolue opposée par le muscle vésical à l'anesthésie générale et à l'anesthésie locale, est l'une des caractéristiques de la « sensibilité pathologique de la vessie ». C'est l'exagération de l'irritabilité du muscle vésical qui différencie, de la façon la plus accusée, les réactions de sa sensibilité normale et de sa sensibilité pathologique.

A l'état normal, la chloroformisation la mieux conduite et la plus complète ne les fait pas disparaître et ne peut triompher entièrement de la contractilité de la vessie ; elle n'augmente jamais sa contenance lorsque la sensibilité vésicale est devenue pathologique. Dans ces conditions, alors même que l'administration des vapeurs est précédée de l'injection souscutanée du chlorhydrate de morphine suivant la méthode préconisée par Claude Bernard, on ne peut introduire dans la vessie plus de liquide qu'elle n'en veut admettre. Les moindres quantités la mettent immédiatement en révolte. Ces tentatives ont conduit, plus d'une fois, à sa rupture par excès de contractions. L'usage des médications calmantes et de l'anesthésie locale est aussi inefficace. On est même obligé, sous peine d'augmenter sa contracture et, par suite, de diminuer sa capacité, de renoncer à l'emploi des lavages de la vessie ; quelle que soit leur nature, il faut, en tout cas, ne pas chercher, si on les pratique, à remplir la vessie au delà des *limites imposées* par la *sensibilité pathologique* de ses parois.

Toute manœuvre intra-vésicale serait donc irréalisable si, d'une part, on n'évitait absolument de provoquer la sensibilité à la tension, et si, d'autre part, on ne savait pas mettre en œuvre : « ce qu'il reste, physiologiquement, permis de faire. »

A l'état normal, « la sensibilité aux contacts » est fort obtuse dans les cavités et les canaux qui ne reçoivent d'autres nerfs que ceux de l'appareil nerveux de la vie organique. Nous n'avons aucunement conscience des fonctions qui s'y accomplissent. Cavités et canaux restent en cet état de « *moindre excitabilité,* » tant que la circulation des matériaux qu'ils véhiculent n'est pas entravée dans les canaux, et que l'évacuation

du contenu des cavités s'opère normalement, c'est-à-dire, quand ils ne subissent pas « la mise en tension » où de fortes excitations. A l'état pathologique, la sensibilité aux contacts reste, relativement, peu prononcée malgré l'exaltation si grande de la sensibilité à la tension.

Ces brèves considérations suffisent pour montrer l'intérêt de recherches qui donnent la raison physiologique des faits constatés par l'observation journalière des malades Ils définissent nettement la conduite du chirurgien, l'éclairent et le guident en toute occasion; il lui est permis d'affronter « la sensibilité aux contacts », mais il lui est interdit de lutter contre « la sensibilité à la tension ». Nous n'insisterons pas davantage, malgré la très grande portée pratique de ces enseignements expérimentaux.

Il eût été intéressant de rapprocher le résultat de l'ensemble des recherches de MM. Courtade et Guyon sur l'excitabilité du grand sympathique et du pneumo-gastrique, de celles que nous venons d'analyser et de chercher à indiquer leurs conséquences physiologiques. Mais, ainsi que l'indique la note que nous venons d'analyser, les expériences démonstratives ont été établi que : « la tonicité des muscles vésicaux qui à l'état normal (grâce à l'action toni-excitatrice du grand sympathique), règle la capacité de la vessie semble, dans certaines conditions, indépendante des centres médullaires et de toute influence nerveuse extra-vésicale », étaient encore en cours; leurs auteurs se réservaient de les pousser plus loin.

Telles quelles, ces curieuses recherches conduisent cependant à se demander : si l'*action toni-excitatrice* exercée par le grand sympathique sur les fibres musculaires de la couche circulaire, de même que son extrême sensibilité « aux pressions et aux tractions », ainsi qu'à l'excitation électrique, que les recherches de MM. Courtade et Guyon ont fait si complètement connaître, ne doit pas être invoquée.

L'exagération de la sensibilité vésicale provoquée par le nitrate d'argent est, en effet, manifestement indépendante de toute influence médullaire et même de toute influence nerveuse

extra-vésicale. Mais les plexus, situés dans l'épaisseur des parois vésicales entre les deux couches musculaires, paraissent directement influencés par le nitrate d'argent (le détail des expériences en témoigne); il est vraisemblable qu'ils le sont aussi par les lésions qui naissent et se développent au cours des « cystites intenses » et pendant l'évolution des « cystites prolongées ». La pratique journalière le démontre; elle apprend aussi que l'exagération, souvent extrême, de la sensibilité vésicale (déterminée, de façon très spéciale, par cet état pathologique), ne peut se modifier que sous l'influence d'un traitement local des lésions des parois de la vessie et de leur mise en repos par le drainage de sa cavité. La suppression fonctionnelle de la vessie favorise grandement la guérison des lésions, et, quand celle-ci se réalise sous l'influence combinée du repos de la vessie et du traitement direct des lésions de ses parois, on voit graduellement s'atténuer puis disparaître l'excitabilité de cet organe.

Au point de vue de l'étude des conditions qui déterminent et qui entretiennent la contracture de la vessie, l'observation et l'expérimentation fournissent donc des renseignements de même ordre. L'observation fait en outre connaître les conditions qui permettent de la modifier ou de la guérir, mais l'expérimentation nous renseigne sur la nature et le siège probable des altérations qui la provoquent; l'une et l'autre établissent que « la contracture de la vessie est indépendante des influences nerveuses périphériques ».

On sait que de nombreuses expériences ont démontré l'action isolée des plexus ganglionnaires situés entre les couches musculaires des parois viscérales. Il semble difficile de ne pas admettre que l'exagération du tonus vésical, qui conduit à la contracture et soustrait le muscle vésical à toute influence médullaire et même à toute influence nerveuse extra-vésicale, ne soit une manifestation de « l'indépendance fonctionnelle » de cette portion de l'appareil nerveux de la vie organique.

Le rôle qui peut être attribué au sympathique « dans les grands états douloureux de la vessie », ressort aussi des

recherches expérimentales de MM. Courtade et Guyon. Nous venons de dire avec quelle précision ces auteurs ont étudié la sensibilité propre du grand sympathique. Leurs expériences montrent que cette sensibilité est beaucoup plus développée qu'on ne l'admet d'ordinaire et qu'elle est parfois égale à celle d'un nerf musculo-cutané tel que le crural; aussi pensent-ils, conformément à une opinion émise par certains auteurs, que c'est le sympathique, qui normalement doit être chargé de transmettre aux centres nerveux les impressions douloureuses venues de l'estomac et des intestins. Il est rationnel de croire qu'il en est de même pour les douleurs qui viennent de la vessie. La « sensibilité pathologique de cet organe » offre, d'ailleurs, des caractères spéciaux par sa résistance à l'anesthésie générale et locale ainsi qu'à toutes les médications calmantes. Elle est parfois invincible et peut obliger le chirurgien, pour en obtenir la cessation à réaliser, de façon définitive, la suppression fonctionnelle du réservoir des urines.

SUR LA RÉSISTANCE DU SPHINCTER VÉSICO-URÉTRAL

Au cours de leurs expériences sur les nerfs de la vessie, MM. Courtade et Guyon furent conduits à étudier, chez le chien, le mécanisme de l'occlusion vésicale. Cette étude est le complément de leurs recherches sur la miction normale.

Les expériences sur la résistance opposée par le sphincter vésico-urétral à l'échappement de l'urine montrent que cette résistance n'est pas limitée à l'action du col de la vessie et que l'urètre y prend part; elles établissent nettement qu'elle est surtout urétrale.

Les fibres musculaires qui lui permettent de s'exercer sont réparties dans toute l'étendue de l'urètre postérieur; l'anatomie démontre que le sphincter vésico-urétral uniquement composé de fibres lisses dans sa partie prostatique est renforcé par de nombreuses fibres striées au niveau de la région membraneuse.

L'expérimentation fut dirigée de façon à apprécier le rôle respectif de ces deux régions du sphincter vésico-urétral. Pour l'étude de la résistance du col de la vessie, une sonde urétrale fut placée dans l'urètre postérieur; après s'être assuré qu'elle ne pénétrait pas dans la vessie, elle fut mise en rapport par son extrémité externe avec un manomètre à eau à l'aide duquel il devenait facile d'évaluer la pression que le col vésical peut supporter sans se laisser forcer. Dans ces conditions, les chiffres obtenus ont été de 12 à 15 centimètres d'eau, en moyenne, et n'ont pas dépassé 20 centimètres. Ces chiffres représentent donc la pression que peut supporter normalement, en dehors de toute excitation nerveuse directe, le sphincter à fibres lisses.

Pour mesurer la résistance du sphincter membraneux à fibres striées, le bec de la sonde fut placé à la partie la plus profonde de l'urètre antérieur sans le dépasser. Une pression

de 70 centimètres, 1 mètre et plus, est alors nécessaire pour faire pénétrer l'eau dans la vessie.

Les auteurs qui ont précédé MM. Courtade et Guyon ont fourni des chiffres différents ; mais les uns n'ont pas dissocié l'action des deux sphincters, et d'autres ont mis le manomètre en rapport avec une sonde urétérale (on sait leur faible calibre), et non avec une sonde urétrale. Dans ces conditions, ainsi que le démontrent MM. Courtade et Guyon, l'équilibre ne s'établit pas assez rapidement entre le manomètre urétéral et l'intérieur de la vessie ; aussi obtient-on presque toujours des chiffres supérieurs à ceux de la véritable pression intravésicale.

Les résultats fournis par les expériences de MM. Courtade et Guyon sont entièrement d'accord avec ceux que donne l'exploration de l'urètre. Rien n'est plus facile que de constater la sensibilité et la résistance de l'orifice membraneux ; elle contraste de façon absolue avec l'insensibilité « au contact » de l'orifice vésical, et « l'absence complète de résistance » au passage de toutes les variétés d'instruments quand ils sont conduits de façon à régulièrement suivre la voie urétrale.

Le seul *obstacle physiologique* rencontré par le chirurgien pendant la traversée du canal est exactement au niveau de l'orifice membraneux, cette rencontre ne passe jamais inaperçue, pour peu que l'on apporte d'attention à la manœuvre des instruments. La pratique aujourd'hui si répandue des lavages sans sonde met avec la même netteté ce fait en évidence ; enfin, les malades les plus habitués à se sonder, remarquent l'empêchement apporté par l'envie d'uriner à la pénétration de la sonde.

La seule résistance efficace aux contractions vésicales, qui correspondent au besoin d'uriner, s'exerce donc au niveau de la portion membraneuse de l'urètre. Les contractions toniques de la couche circulaire qui sont surtout marquées au col (et sont entièrement soumises à l'influence du grand sympathique) assurent l'occlusion de la vessie lorsqu'elle est au repos. Mais, ainsi que l'a écrit J.-F. Guyon, ce n'est pas lui qui donne le branle à la miction, c'est l'érecteur sacré ; le sympathique devient alors impuissant.

SUR LE REFLUX DU CONTENU VÉSICAL DANS LES URETÈRES

L'on sait, depuis les expériences pleines d'intérêt de MM. Lewin et Goldschmidt (*Virchow's Arch.*, 1893, t. CXXXIV, p. 33) que le reflux du contenu vésical dans les uretères peut être provoqué. En injectant dans la vessie d'un lapin 10 à 20 centimètres cubes de liquide coloré, du lait, ou de l'air en quantité non déterminée, ces auteurs ont observé que la substance injectée pénétrait dans l'uretère et pouvait remonter dans le bassinet. MM. Courtade et Guyon en reprenant ces expériences sur le lapin sont arrivés à des résultats très analogues.

La réalité du phénomène est indiscutable et les conditions dans lesquelles il se manifeste ressortent clairement de l'étude de ces derniers auteurs.

Aux expériences sur le lapin, ils ont joint des expériences comparatives faites sur le chien. Chez cet animal, dont la vessie, plus musclée que celle du lapin, est par suite, comparable à celle de l'homme; ils ont encore constaté le reflux. Mais tandis que chez le lapin ils l'observaient 20 fois sur 32, et même d'une façon constante (20 fois sur 20) en se plaçant dans les conditions voulues, ils n'arrivaient à le produire, toutes conditions égales d'ailleurs, que 5 fois sur 25 sur les chiens et en prenant l'ensemble des animaux soumis à l'expérience, 5 fois seulement sur 28.

Chez le lapin, comme chez le chien, l'entrée des uretères n'est forcée que lorsque les parois de la vessie se mettent en état de résistance dès le début de l'injection; 10 à 15 grammes de liquide peuvent alors être suffisants, à la condition que la pression vésicale indiquée par le manomètre atteigne un minimum de 1 centimètre et demi à 2 centimètres de mercure chez

le lapin et de 5 à 6 chez les chiens. Pour ces deux espèces animales, toutes les fois que la vessie plus ou moins flasque est distendue passivement par le volume croissant de l'injection, jamais, quels que fussent la quantité du liquide et le degré de la pression, l'uretère n'a été envahi.

Il est donc établi que le fait d'une tension précoce des parois vésicales déterminée par l'injection d'une faible quantité de liquide est la condition où le reflux peut s'observer : « Aucune autre n'intervient. » La comparaison des résultats montre, en effet, que le reflux ne dépend ni de la force avec laquelle on pousse l'injection, ni de la grande quantité de liquide injecté. Cette conclusion ressort également des expériences de MM. Lewin et Goldschmidt.

*
* *

Le rôle de la musculature vésicale comme agent de défense de l'uretère est déjà mis en évidence par la différence de la pression nécessaire chez le chien et chez le lapin ; elle doit, en effet, pour aboutir à la pénétration, s'élever à plus du double chez le chien. Malgré son élévation, elle ne la détermine que rarement, et l'on peut dire partiellement, car, sur les cinq animaux où MM. Courtade et Guyon l'ont observée, un seul des uretères (le droit) était envahi. L'analyse de leurs expériences ajoute encore des preuves très convaincantes à cette démonstration.

Dans les cinq expériences positives, la pénétration dans l'uretère s'est manifestée dès la fin de la première injection; elle n'a jamais pu être provoquée une seconde fois par une nouvelle injection, contrairement à ce que l'on observe chez le lapin. Une fois « averti » le muscle vésical du chien ne se laisse plus surprendre. Ce qui le montre, c'est que toutes les fois que MM. Courtade et Guyon ont déterminé par l'asphyxie ou par l'excitation d'un nerf de la vie de relation (crural) des contractions vésicales très énergiques, la pression indiquée par le manomètre atteint 1 mètre et même 15 centimètres de mercure, sans parvenir à forcer l'entrée des uretères, bien que la

vessie ne contînt qu'une faible quantité de liquide. Il y a là, comme le pensent les auteurs, un fait très important au point de vue clinique.

* * *

Les contractions de la vessie, lorsqu'elles sont totales et actives, loin de favoriser la pénétration du contenu vésical dans l'uretère, s'opposent absolument à ce qu'elles se réalisent ; l'entrée de ce conduit n'est pas forcée mais protégée. Elle est protégée de la même manière que lorsqu'une distension s'est lentement opérée, le mécanisme de son occlusion est identique. C'est ce que MM. Courtade et Guyon ont fait voir en sectionnant les fibres musculaires qui sont en rapport avec la paroi postérieure de l'uretère dans son trajet intra-pariétal. Ces fibres, très développées chez le chien, constituent une véritable sangle, c'est elle, qui assure l'accolement hermétique des parois urétérales.

Alors que les contractions vésicales les plus énergiques restent impuissantes à forcer l'entrée de l'uretère, il suffit de couper cette sangle, sans modifier en rien les rapports de l'uretère avec la vessie, pour observer le reflux aussi facilement que chez le lapin. Il se produit immédiatement du côté sectionné et se renouvelle aussi souvent qu'on le désire, sans jamais avoir lieu du côté opposé. Expérimentalement la vessie du chien, dans l'une de ses moitiés, ne diffère plus alors de celle du lapin.

Cette expérience qui réussit toujours, prouve que c'est bien le muscle vésical qui défend l'entrée de l'uretère. Aussi bien lorsque la distension lentement accomplie aboutit à une pression intra-vésicale élevée, que lorsque la mise en tension précoce des parois de la vessie la détermine en agissant sur une faible quantité de liquide, « c'est la couche musculaire qui résiste ». Il importe peu que l'orifice urétéral proprement dit soit ouvert ou fermé ; ce n'est pas à lui qu'il appartient de s'opposer aux conséquences des poussées de la vessie. Il a d'autres fonctions.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'HYPERTHERMIE CENTRALE

CONSÉCUTIVE AUX LÉSIONS DE L'AXE CÉRÉBRO-SPINAL ET EN PARTICULIER DU CERVEAU

Ainsi que l'écrivait Claude Bernard en 1876 « la participation du système nerveux dans les phénomènes de la chaleur a été soupçonnée dès les premiers temps de la physiologie. C'est certainement une idée ancienne, mais les faits qui ont confirmé cette vue de l'esprit et qui lui ont donné sa signification précise sont récents ».

C'est par cette citation que Jean-Félix Guyon commence l'exposé de ses recherches sur l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal et en particulier du cerveau. Il se trouvait alors dans un milieu hospitalier et sous une direction médicale particulièrement appropriés à une étude de cette nature. Élève de Charcot à la Salpêtrière (en 1892) pendant la quatrième année de son internat, il s'adonnait à ce difficile et important travail et le continuait jusqu'au moment de la soutenance de sa thèse de doctorat en médecine, le 21 décembre 1893. Il est facile de se rendre compte, par la lecture de cette publication, que les deux années employées à l'examen des faits qui établissent *l'influence exercée par les centres nerveux sur la température* ont dû être particulièrement laborieuses.

Dans la partie clinique, aussi bien que dans la partie physiologique de ce travail inaugural, s'affirme le besoin de précision rigoureuse et méthodique qui caractérise chacune des recherches de cet auteur. Pour donner aux faits leur véritable signification, en déterminant le rapport qui existe entre les

lésions du système nerveux central et la production de la chaleur, il fallait à la fois recourir à l'observation médicale et à l'expérimentation physiologique; il importait de suivre la même méthode pour l'examen des malades et l'analyse des phénomènes de la maladie, que pour la constatation et l'interprétation des résultats obtenus par les expériences faites sur les animaux. Le souci de ne négliger aucun détail a permis à l'auteur de faire avec une fidélité minutieuse la part de chacun de ces éléments dans la production des oscillations thermiques qui succèdent aux lésions spontanées, ainsi qu'aux lésions traumatiques accidentelles ou provoquées des centres nerveux, d'en établir le contrôle à l'aide de faits exactement comparables et de n'accepter que les conclusions conformes aux résultats acquis. Il a pu, d'ailleurs, grâce à la connaissance exacte des généralités du sujet dont il fait dans son introduction, un très intéressant exposé, pénétrer dans l'étude de ses particularités en suivant une direction et un ordre bien déterminés.

*
* *

L'auteur définit nettement l'objet de ses recherches.

« Au reste, dit-il dans son introduction, (après avoir envisagé dans leur ensemble les questions relatives au rôle thermogène du système nerveux), notre but n'est pas d'étudier la pathogénie de la fièvre, il est seulement d'analyser les faits qui établissent l'influence exercée par les centres nerveux sur la température. »

Il les divise en deux groupes selon la modification nerveuse à laquelle ils correspondent: trouble dynamique dans un cas, lésion matérielle dans l'autre; il limite son étude aux faits du second groupe.

Les faits du premier groupe montrent cependant la réalité de l'influence dynamique exercée par les centres nerveux sur la température; ils comprennent, en effet, les névroses. Affections ordinairement apyrétiques, les névroses sont accompagnées parfois de manifestations thermiques. Il en est ainsi, en particulier, de l'épilepsie; l'élévation thermique se montre

aussi, parfois, chez les hystériques en dehors de tout état de crise et persiste plusieurs jours ou même plusieurs semaines sans qu'il soit possible de l'attribuer à aucune affection viscérale concomitante; une simple fatigue ou un trouble psychique peuvent, dans certaines conditions, élever la température, il en est surtout ainsi comme le remarque M. Bouchard, chez les malades et les convalescents. Mais dans les névroses, (même dans les plus grandes), non seulement la cause première de la maladie, mais encore la nature des altérations qu'elle détermine, c'est-à-dire *la cause prochaine des symptômes*, nous échappent complètement.

C'est pourquoi l'auteur a limité son étude aux faits du second groupe, liés « à une affection matérielle des centres nerveux ». Il a insisté surtout sur les lésions d'origine mécanique, car ce sont particulièrement celles-là qui donnent lieu à des modifications de température. « Elles seules, dit-il, semblent assez brusques dans leur apparition, où assez intenses dans leurs effets, pour surprendre, en quelque sorte, les moyens de défense du système nerveux, et jeter un trouble passager où définitif dans son mécanisme normal. On sait cependant que, dans certaines conditions, les lésions progressivement constituées, tumeurs ou scléroses, peuvent aboutir au même résultat. »

En réalité, l'hyperthermie consécutive aux lésions cérébro-spinales, quelle que soit la nature de ces dernières, n'apparaît presque jamais, chez l'homme, « sans un cortège de symptômes généraux qui indiquent une perturbation profonde des centres nerveux. » C'est pour cela, sans doute, qu'elle n'a tout d'abord attiré l'attention des observateurs que dans « la période pré-agonique » des affections nerveuses (l'auteur le rappelle dans le chapitre qui ouvre la première partie de son travail).

Les chapitres suivants sont consacrés presque exclusivement à examiner l'influence exercée par les lésions cérébrales spontanées et les lésions traumatiques sur la température centrale. L'influence des premières étant bien connue, au cours de l'attaque d'apoplexie et des attaques apoplectiformes,

l'auteur s'attache à mettre en relief, plus qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, l'influence analogue exercée par les secondes. Après avoir analysé les différents faits qui établissent la réalité de cette analogie, il examine tout d'abord : « si les conditions dans lesquelles apparaît l'hypothermie, à la suite d'une lésion spontanée ou traumatique des centres nerveux permettent d'éliminer absolument toute hypothèse d'infection ou d'intoxication. »

Dans la seconde partie, il fait une revue des expériences qui depuis le commencement du xixe siècle ont établi et précisé le rôle du cerveau et de la moelle dans la régulation de chaleur animale. Il termine enfin par l'exposé des recherches qu'il a entreprises, à son tour, pour étudier la question, si discutée, des centres thermiques intra-cérébraux.

La clinique trouvait dans ce large cadre la place importante qui lui revient dans ce sujet; nous voudrions qu'elle eût aussi la part la plus grande dans le résumé que nous traçons. Mais le lecteur y recherchera surtout ce qui a trait aux travaux personnels de l'auteur; nous répondrons à son désir en donnant à l'exposé des faits expérimentaux l'étendue nécessaire.

*
* *

Étude clinique. — Les premiers documents cliniques, méthodiquement recueillis sur les modifications de la température centrale dans les maladies du système nerveux ne datent guère que de 1860. Ce sont, en effet, les recherches de Wunderlich et de Erb qui ont servi de base à la plupart des travaux entrepris sur ce sujet. Toutefois, l'attention de ces deux auteurs se porta presque exclusivement sur les élévations thermiques survenant « au dernier stade » des névroses où de certaines affections cérébro-spinales *à lésions diffuses* ».

Le travail de Wunderlich (1865) avait attiré définitivement l'attention sur l'élévation considérable de température qui caractérise le dernier stade de certaines névroses; un an plus tard Erb apporta à son tour de nombreuses observations

témoignant que cette ascension thermique se produit aussi dans la période terminale des autres affections des centres nerveux : méningite tuberculeuse, méningite aiguë, méningite cérébro-spinale, sclérose ou hémorragie cérébrale, ou même simples complications encéphaliques, anémie, hypérémie, œdème, survenant au cours de maladies générales. Les leçons de Charcot (1867) firent entrer l'étude de la question dans une phase nouvelle.

On n'avait jusque-là que des renseignements assez vagues au sujet des altérations anatomo-pathologiques rencontrées à l'autopsie. A part les faits de traumatismes médullaires signalés également par Th. Simon, en cette même année 1865, et sur lesquels nous reviendrons, il ne s'agit en somme que de « lésions diffuses ».

Les recherches de Charcot, en démontrant l'existence de pareils phénomènes au cours des accès épileptiformes où apoplectiformes des anciens hémiplégiques, fournirent au contraire des exemples très nets d'une hyperthermie liée à *une lésion circonscrite du cerveau.* Ces faits furent observés au même titre et dans les mêmes conditions, chez des malades atteints de tumeurs encéphaliques, de scléroses en plaques, etc. Mais dans tous ces cas, et bien que l'autopsie n'eût presque jamais permis de découvrir aucune autre altération capable d'expliquer les accidents, il paraissait difficile, sans plus ample informé, de considérer la lésion cérébrale, en raison même de son ancienneté, comme la cause suffisante des modifications thermiques apparues dans les dernières heures de la vie. Il importait donc d'étudier *l'influence immédiate exercée par les lésions récentes* sur la température centrale.

Ce fut l'objet principal de l'étude clinique de la thèse de Jean-Félix Guyon. En procédant de la sorte, et en s'attachant comme il l'avait indiqué dès l'abord, à mettre en relief, « plus qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, » l'influence exercée par les lésions cérébrales traumatiques, l'auteur prenait pour guide la méthode anatomo-clinique de son maître et contribuait ainsi à dégager de ce rapprochement entre les lésions acci-

dentelles et celles que provoque l'expérimentateur, une même formule physiologique

*
* *

Entre les lésions spontanées et les lésions traumatiques du cerveau, il y a une ressemblance clinique évidente qui appelle la comparaison.

L'étude clinique des *lésions cérébrales spontanées*, permet de dire, comme le remarque l'auteur, qu'aucun renseignement thermométrique précis n'existait sur ce point avant les recherches de Charcot et de ses élèves.

Ces recherches avaient appris que la conséquence la plus fréquente d'une hémorragie où d'une embolie cérébrales est tout d'abord un abaissement thermique, survenant en quelques minutes ou en quelques heures, et d'autant plus accentué que les méninges ou les ventricules sont intéressés. Assez souvent la température rectale descend au-dessous de 36 degrés. Il y a là un phénomène analogue à celui qu'on observe chez certains blessés à la suite de grands traumatismes. De part et d'autre, en effet, il s'agit de malades « en état de choc », c'est-à-dire en proie à une perturbation nerveuse telle que la régulation thermique doit être profondément modifiée.

L'hypothermie qui succède à l'hémorragie cérébrale dure rarement plus de douze à vingt-quatre heures. Alors commence une phase exactement inverse de la précédente. La courbe de température se relève à peu près aussi vite qu'elle s'était abaissée, et, dépassant son niveau normal, atteint 38°, 38°,5, voire même 39°, ainsi que l'auteur l'a constaté une fois. Puis, lorsque la mort est retardée, l'élévation secondaire fait place à un nouvel abaissement, et la courbe oscille autour de 37°,5. Cette période, dite stationnaire, peut durer plusieurs jours. Dès lors, le malade devient cliniquement comparable à ceux dont la lésion encéphalique est ancienne. A plus ou moins longue échéance, lorsque apparaîtront les accidents mortels, la température, s'élevant brusquement, atteindra 40°, 41°, ou plus encore, et l'ascension pourra même se prolonger quelque temps après la mort

Cependant la courbe thermique de l'attaque d'apoplexie n'a pas toujours les mêmes allures. M. Bourneville a montré, par exemple, dans les cas à évolution rapide, que l'élévation terminale succède aussitôt à l'abaissement initial, sans qu'il y ait de période stationnaire. De même lorsque l'hémorragie est foudroyante, la mort arrive souvent dès la période d'hypothermie. Mais il faut remarquer que, parfois aussi, l'hypothermie elle-même fait défaut, ou du moins n'est pas appréciable. A sa place, survient une brusque élévation de température, s'installant d'emblée et annonçant la mort à bref délai. Les faits de ce genre sont particulièrement intéressants. Ils démontrent, en effet, que l'hyperthermie n'est pas toujours « un phénomène secondaire, et comme surajouté », mais qu'elle peut être « la conséquence immédiate » de l'hémorragie où de l'embolie cérébrales.

*
* *

Dans les *lésions cérébrales traumatiques*, ce sont presque les mêmes symptômes. On observe le coma, les convulsions, les paralysies, le stertor; si bien que, dans certains cas complexes, on a pu hésiter sur le diagnostic et se demander, en présence d'un malade gisant sans connaissance, « si l'attaque d'apoplexie a précédé et déterminé la chute, » ou si, au contraire, « le traumatisme cérébral n'est pas la cause de l'état apoplectique. » Une telle analogie conduit à rechercher si, entre autres symptômes, on n'observe pas, à la suite des traumatismes cérébraux, « les mêmes modifications de température qu'après l'hémorragie cérébrale ».

Une courte observation de Billroth, publiée en 1862, semblait faite pour l'indiquer. Il s'agit d'un cas de fissure du crâne, accompagnée de contusion du cerveau et suivie de mort au bout de vingt-quatre heures; dans l'intervalle, la température était montée jusqu'à 40°,9. Billroth ne voulut tirer de ce fait isolé aucune conclusion générale. Un peu plus tard, Charcot, d'une façon incidente, il est vrai, mais explicite, compare les effets thermiques des traumatismes nerveux à ceux de l'attaque d'apoplexie et des attaques apoplectiformes.

Enfin M. Duret, dans ses études expérimentales sur les traumatismes cérébraux, distingue trois phases successives au point de vue de la température : une première d'hyperthermie, ne durant que quelques minutes; une seconde d'hypothermie, persistant pendant vingt-quatre heures; une troisième de réaction fébrile, terminée le plus souvent par la mort. En ne tenant compte que des deux dernières phases, on peut dire que les lésions traumatiques donnent lieu, au moins chez l'animal, à des phénomènes thermiques assez semblables à ceux qui succèdent aux lésions spontanées chez l'homme.

En était-il de même chez lui des lésions traumatiques?

Les traités classiques renseignaient peu sur la question, mais un certain nombre d'observations, postérieures à celles de Billroth, permettent de répondre affirmativement. Jean-Félix Guyon put en réunir trente et une empruntées à différents auteurs. Elles montrent nettement « l'influence qu'exercent les traumatismes du cerveau sur la température centrale ».

L'auteur les a divisées en deux groupes, selon que le phénomène initial est l'hypothermie ou l'hyperthermie. Dans le premier groupe la courbe thermique rappelle assez bien celle de l'attaque d'apoplexie : abaissement brusque au début, puis ascension plus ou moins rapide, interrompue pendant quelques heures par une période stationnaire. On ne retrouve cependant pas toujours, au même degré, les trois périodes caractéristiques de l'hémorragie cérébrale. La plupart du temps, « l'hypothermie est moins prononcée et surtout moins prolongée ». La température se relève bientôt dans les traumatismes et ne tarde pas à atteindre 38°,5 ou 39°, environ huit ou dix heures après l'accident.

Dans les cas du second groupe on ne constate pas l'abaissement initial; celui-ci est remplacé par une phase d'hyperthermie succédant presque immédiatement au traumatisme. Ce phénomène, qui se produit parfois après l'hémorragie cérébrale, est sans doute l'analogue de la brusque élévation thermique signalée par M. Duret dans ses expériences; mais

il en diffère par une durée beaucoup plus longue, car il persiste plusieurs heures, en dehors même de tout état comateux. Il représente donc, encore plus nettement peut-être que dans l'apoplexie, « l'effet direct de la lésion du cerveau ».

C'est pourquoi l'auteur pense que l'ascension de la température, constatée dès les premières heures qui suivent un traumatisme crânien, constitue un *signe clinique* de réelle importance, puisque sa constatation permet, en l'absence de symptômes précis, de poser le diagnostic, souvent difficile, de lésion cérébrale.

* * *

Les faits examinés et discutés dans la thèse de Jean-Félix Guyon s'accordent tous à présenter *l'hyperthermie au même titre que l'hypothermie comme une conséquence fréquente et souvent précoce de lésions mécaniques du cerveau*. Ils tendent, par suite, à leur assigner une origine « purement nerveuse ». L'examen des conditions dans lesquelles elle se produit achève d'en fournir la preuve.

L'observation clinique, en montrant que l'hyperthermie apparaît souvent dans les deux ou trois premières heures qui suivent la production de la lésion dans les traumatismes du cerveau, permet déjà d'écarter l'intervention, d'ailleurs peu vraisemblable, d'éléments septiques. L'auteur, en inoculant à des lapins, par voie veineuse, le sang et la sérosité d'un foyer d'hémorragie cérébrale, n'a pu reproduire, à aucun degré, l'ascension de température constatée chez l'homme, les animaux sont restés en parfaite santé.

D'autre part, les complications viscérales, dont l'examen nécroscopique établit la présence ou constate l'absence, n'ont aucun rapport appréciable avec les modifications de la température; enfin, la lésion cérébrale ne s'accompagne pas de réaction inflammatoire quand elle est spontanée, et le foyer hémorragique, nous venons de le voir, n'est pas thermogène.

C'est donc bien au « trouble nerveux » apporté dans la régulation thermique *par les lésions traumatiques du cerveau*

qu'il faut attribuer les modifications de la température centrale.

*
* *

A l'appui de ces constatations cliniques déjà anciennes, « mais encore peu étudiées », qui sont la conséquence des lésions mécaniques du cerveau, il convient de rappeler, ainsi que le remarque Jean-Félix Guyon, les observations bien connues de *traumatismes médullaires*, au cours desquels les élévations thermiques, succédant aux lésions des centres nerveux, ont été signalées tout d'abord.

Elles ont été mentionnées dans le chapitre historique. L'auteur signale en particulier, en raison du moment où ils furent publiés, le cas célèbre de Brodie (1837), qui avait constaté une élévation de température de 43°,9 chez un homme atteint de plaie contuse de la moelle cervicale (il succomba quelques heures après le traumatisme), et celui de Th. Simon (1866). Il s'agissait d'une fracture de la colonne dorsale avec blessure de la moelle et élévation de température jusqu'à 44° au moment de la mort qui survint le quatrième jour. D'autres observations sur lesquelles l'auteur attire aussi l'attention sont tout aussi probantes, témoin les faits publiés par MM. Rendu et Churchill où le thermomètre marquait, à l'aisselle, 39°,8, cinq ou six heures seulement après le traumatisme médullaire, et pour l'autre, s'élevait le jour même de l'accident à 40°. Il ajoute enfin à ces faits un certain nombre d'observations plus récentes qui comportent les mêmes enseignements (Obs. 45 à 54). Dans l'observation 45, qui est inédite, la mort survint le matin du troisième jour, à 9 heures 15; la température qui atteignait à ce moment, 41°,5 Axil., s'élevait encore après la mort; elle arrivait à 41°,9 Axil., à 9 h. 45.

Ces hautes températures consécutives aux écrasements ou contusions de la moelle, et en particulier de la moelle cervicale sont tout à fait comparables à ceux que l'on observe à la suite des lésions du cerveau. Parfois on constate d'abord une première période d'hypothermie. Mais le plus souvent, peut-être, une seule de ces périodes se montre exclusivement. A cet

égard encore, leurs effets sont particulièrement remarquables.

*
* *

« Quoi qu'il en soit, écrit l'auteur, et pour nous en tenir simplement aux lésions encéphaliques, nous croyons que l'ensemble des faits que nous venons d'esquisser autorise les *conclusions* suivantes :

« Les traumatismes cérébraux peuvent être suivis, assez fréquemment, d'une hyperthermie plus ou moins accentuée; celle-ci se manifeste, soit après une période d'abaissement primitif, en général beaucoup plus courte que dans l'hémorragie cérébrale, soit d'emblée, c'est-à-dire assez tôt pour que l'abaissement primitif, s'il se produit, passe inaperçu; l'hyperthermie ne se montre pas seulement à la période terminale, elle peut au contraire la précéder parfois de plusieurs jours; elle apparaît même parfois en dehors de l'état comateux. »

Ainsi, sont nettement précisées par l'observation des malades, les conditions dans lequelles apparaissent les troubles thermiques à la suite des lésions mécaniques de l'encéphale. Ce ne sont pas les seules déductions auxquelles l'analyse des faits cliniques conduisit l'auteur. Il les complète en indiquant ce que leur étude permet de penser au point de vue du diagnostic et du pronostic :

« Au point de vue du *diagnostic*, dit-il, la constatation d'une élévation de température, au moins lorsqu'elle a lieu dés les premières heures qui suivent le traumatisme crânien, est un signe très probable de lésion cérébrale. Elle a donc une réelle importance au point de vue du *pronostic*, bien qu'elle n'implique pas toujours un dénouement fatal. »

*
* *

Étude expérimentale. — Les enseignements de la physiologie et ceux de la clinique s'accordent à montrer que les lésions de l'axe cérébro-spinal sont très souvent suivies d'une

modification de la température centrale. L'expérimentation plus simple dans ses procédés la réalise d'une façon régulière.

Dans un chapitre très documenté, l'auteur fait l'historique des recherches qui, depuis le commencement du siècle dernier, ont donné une base expérimentale à l'hypothèse ancienne qui attribuait au système nerveux le rôle principal dans la production de la chaleur. Il résume les travaux relatifs à « l'action des centres nerveux » et montre comment a été comprise la répartition du pouvoir exercé *par la moelle* et *par le cerveau*, fait simplement allusion aux découvertes de Claude Bernard sur les fonctions du grand sympathique qui : « ouvrirent de nouveaux horizons à la physiologie en apportant le premier exemple expérimental d'une élévation de température produite *par une lésion nerv use* » et s'attache particulièrement à l'examen critique des recherches relatives à *l'action du cerveau*.

Après avoir rappelé que le rôle joué par cet organe dans la thermogenèse ne fut guère étudié que d'une « façon détournée » dans les très remarquables travaux poursuivis pendant la longue période qui s'étend des expériences de Brodie (à qui la science est redevable des premières recherches expérimentales sur cette question) jusqu'à l'époque où Schreiber voulut apprécier « directement » l'influence calorifique des *différentes régions de l'encéphale* (1810-1874), il soumet à une analyse critique les nombreuses expériences, qui, ayant pour objectif la recherche directe des *centres thermiques*, se sont succédées jusqu'au moment où il écrit.

Amené à conclure par cet examen de l'ensemble des faits, que : le résultat le moins contestable des travaux qu'il vient de résumer est de montrer que *certaines lésions encéphaliques peuvent être suivies d'une élévation de la température*, il définit le but des recherches qu'il allait entreprendre pour « contrôler la réalité du fait, en chercher la signification et préciser leur nature ».

Ses expériences, commencées au mois d'août 1892 ont été continuées jusqu'en novembre 1893; elles furent faites dans le laboratoire de M. François-Franck au collège de France. Les tableaux annexés à la thèse contiennent le résumé d'un cer-

tain nombre de ses expériences (XXXVII). Elles furent limitées au cerveau et pratiquées sur des lapins. L'auteur a fait paraître sous le titre de: *Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions du cerveau, la partie de son travail relative a ses recherches personnelles*[1]. Nous reproduisons textuellement ce résumé.

Nature des expériences. — « Dans nos expériences, nous n'avons eu que rarement recours aux cautérisations superficielles à l'aide d'une substance chimique. Ce procédé nous a paru, d'ailleurs, sujet à caution, car il détermine en général la production de lésions plus ou moins diffuses, qui détruisent autant qu'elles excitent les régions atteintes.

« La méthode la plus simple, la meilleure par conséquent, est celle des *piqûres intra-crâniennes*, faites avec un stylet de deux millimètres de diamètre. C'est elle qu'ont mise en pratique la majorité des expérimentateurs; nous l'avons employée à notre tour. Elle a l'avantage de ne provoquer qu'un traumatisme insignifiant et toujours le même; elle permet la délimitation exacte du point lésé, soit à la superficie, soit dans la profondeur du cerveau; elle fournit enfin, tant elle est rapide et peu compliquée, toute facilité pour opérer d'une façon rigoureusement aseptique. Or, c'est là une condition d'importance particulière. Ne faut-il pas en effet, dans une étude du genre de celle-ci, se mettre surtout en garde contre l'infection?

« Voici la marche suivie dans chaque expérience, faite avec des instruments aseptisés par le flambage et l'eau phéniquée : après avoir déterminé exactement la température d'un lapin pesant 2 kilogrammes, on attache l'animal sur la planche de Czermak, et, la peau du crâne étant rasée, savonnée, puis lavée au sublimé, on pratique, sur la ligne médiane, une incision longue de deux ou trois centimètres, parallèle à la scissure sagittale et perpendiculaire à la seissure coronaire.

« L'un des angles formés, en avant, par la réunion des deux

1. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique.* — 1er septembre 1894, p. 706.

scissures peut servir de point de repère; il correspond à peu près à la partie supérieure d'un plan vertical passant par le tiers antérieur du ventricule latéral, c'est-à-dire au voisinage immédiat du noyau caudé et de la couche optique. Selon la région du cerveau qu on cherche à atteindre, il suffit alors de percer avec un foret, à une distance donnée de l'angle corono-sagittal, un petit orifice de quelques millimètres de large et d'y enfoncer verticalement le stylet. En général, il n'y a aucune effusion de sang, et, une fois l'instrument retiré, on n'a plus qu'à suturer la peau au crin de Florence et à faire un pansement antiseptique (vaseline boriquée, iodoforme). La durée totale de l'opération n'excède pas une dizaine de minutes. Lorsqu'elle est terminée, l'animal, aussitôt remis en liberté, se promène dans le laboratoire, sans présenter aucun changement appréciable dans son aspect habituel. Quelquefois cependant, comme l'a noté M. Richet, il manifeste une certaine excitation, cherchant à fuir lorsqu'on veut le saisir; dans d'autres cas, au contraire, il reste à l'endroit où on l'a déposé, immobile et quelque peu somnolent. Mais ces allures différentes ne nous ont pas semblé nettement en rapport avec les variations de la température centrale. Celle-ci a toujours été prise dès la fin de l'opération, non seulement dans le rectum, mais encore dans le conduit auriculaire. Elle a été relevée de la même manière, et à intervalles à peu près égaux, pendant les trois ou quatre heures suivantes. Nous n'avons, à dessein, tenu compte que des modifications thermiques précoces; celles qui, plus tardives, se montrent seulement au bout de plusieurs heures, peuvent, en dépit des précautions prises contre l'infection, ne pas être la conséquence directe de la lésion cérébrale elle-même. Le lendemain de l'opération, la plupart des lapins, présentant toutes les apparences de la santé, subissaient une nouvelle piqûre dans une autre région des hémisphères. Quelques-uns même ont été opérés trois ou quatre fois. Vingt-quatre heures environ après la dernière piqûre, on les tuait par le chloroforme, et leur cerveau, durci dans l'alcool, était l'objet d'un examen ultérieur.

« Sur un nombre total de soixante-dix lapins, soixante ont

servi aux expériences que nous venons de décrire, et les dix autres aux recherches faites à l'aide de substances chimiques.

Influence des piqûres du cerveau sur la température centrale. — Des soixante lapins opérés par piqûre intracrânienne, il convient d'en éliminer six, chez lesquels la lésion accidentelle des pédoncules ou du bulbe a déterminé des désordres rapidement mortels, accompagnés d'une hypothermie plus ou moins accentuée. Tous les autres ont supporté l'opération sans aucun dommage apparent, et souvent sans réaction thermique.

C'est ainsi que trente-quatre d'entre eux ont conservé leur température normale ou n'ont eu, en l'espace de trois ou quatre heures, qu'une légère élévation de quelques dixièmes de degré. Les vingt lapins restant, c'est-à-dire un peu plus du tiers, ont tous présenté, trois heures au plus après la piqûre, une ascension de 1° ou 2° centigrades, soit une moyenne de 41° environ (température rectale). La température auriculaire a suivi une courbe exactement parallèle, tout en se maintenant à 0°,5, ou 1° au-dessous de la précédente. Ce n'est peut-être pas là une hyperthermie aussi accentuée que celle qu'ont observée quelques-uns des expérimentateurs dont nous avons résumé les travaux; c'est du moins un phénomène très net, étroitement lié à la lésion qui en a précédé la manifestation, et impossible à attribuer à une infection quelconque. Nous citerons, à titre d'exemple, l'expérience suivante :

« Lapin n° 40. — Poids : 1 k. 725. Le 8 décembre 1892, immédiatement avant l'expérience, la température rectale est de 39°,4. A 2 h. 20, piqûre intra-crânienne faite dans l'angle corono-sagittal droit et traversant verticalement tout le cerveau. Remis en liberté, le lapin ne présente aucun phénomène anormal et se promène tranquillement dans le laboratoire. Cependant sa température monte rapidement et *atteint en trois quarts d'heure* 41°. L'ascension thermique continue, mais beaucoup plus lente jusqu'à 4 h. 20; à ce moment le thermomètre marque 41°,4. Puis la période décroissante commence à se

dessiner : à 6 h. 20, la température ne dépasse pas 41°. Le lendemain, elle est revenue à 39°,5. Le lapin est en parfaite santé, et, après une nouvelle piqûre qui n'influe que légèrement sur sa température, il est sacrifié le surlendemain.

« Dans la plupart des cas, il est vrai, l'hyperthermie ne se manifeste pas d'une façon aussi rapide ; elle est retardée par une période préalable d'abaissement thermique, conséquence immédiate du plus grand nombre des piqûres du cerveau. Mais cette période d'abaissement, qui d'ailleurs n'existe pas toujours, semble d'autant moins durable que la période d'élévation doit être plus accentuée. Secondaire ou primitive, celle-ci se prononce, au plus tard, vers la fin de la première heure. Elle est caractérisée, comme dans l'expérience que nous venons de rapporter, par un brusque mouvement d'ascension, atteignant en peu de temps son fastigium, et s'y arrêtant pendant deux ou trois heures environ. Le mouvement de descente qui lui succède paraît, au contraire, assez lent : aussi peut-il passer inaperçu, lorsqu'on ne prolonge pas l'observation. Mais, le lendemain, toute modification thermique a généralement disparu. C'est du moins ce que nous avons constaté dans presque toutes nos expériences. Nous croyons donc que les cas d'hyperthermie persistant plusieurs jours de suite, tels qu'en ont observé quelques expérimentateurs, doivent être relativement rares. Ce résultat est à rapprocher du groupe de faits cliniques montrant que les traumatismes cérébraux s'accompagnent souvent, chez l'homme, d'une élévation thermique précoce mais passagère, alors surtout que la terminaison mortelle n'est pas imminente. Il y a là un phénomène exactement comparable à celui que nous venons d'indiquer chez le lapin.

« La brusque apparition de ce phénomène, comme son caractère transitoire, suffirait à démontrer son origine nerveuse et à exclure toute hypothèse d'infection. A celle-ci les preuves matérielles font d'ailleurs défaut. On ne trouve, en effet, dans la substance cérébrale, aucune réaction locale autour du petit point ecchymotique produit par la piqûre, et

les différents organes des animaux sacrifiés après l'expérience ne présentent, en général, aucune lésion appréciable. Il faut enfin noter, ce qui est un argument décisif, que *l'hyperthermie n'apparaît pas à la suite de toutes les piqûres du cerveau, mais qu'elle succède exclusivement à celles qui intéressent certaines régions des hémisphères.* Quelles sont ces régions? C'est ce qui nous reste à déterminer maintenant.

Influence des piqûres du cerveau sur la température centrale selon la région atteinte. — « Toutes les piqûres à la suite desquelles nous avons constaté une élévation de température sont des *piqûres profondes*, c'est-à-dire traversant le cerveau jusqu'à la base du crâne (étage antérieur), ou pénétrant au moins dans les ventricules. Les piqûres qui, au contraire, n'atteignent que la surface des hémisphères, — écorce grise et substance blanche sous-jacente, — ne nous ont jamais semblé susceptibles de s'accompagner d'hyperthermie.

L'*effet des piqûres superficielles* se borne à l'abaissement initial, déjà signalé après les piqûres profondes; puis, au bout d'une heure et quelquefois plus, la température revient à son niveau normal, mais elle ne le dépasse pas ou le dépasse à peine. Tels sont les résultats, on peut dire constants, auxquels nous ont conduit une trentaine de piqûres superficielles, malgré la diversité des régions corticales successivement intéressées. Témoin les expériences suivantes, prises au hasard parmi plusieurs autres.

***

« Lapin n° 34 (21 novembre 92). — Poids = 1k,820; T. rectale = 39°,6; T. auriculaire = 39°. — Piqûre superficielle à 6 millim. en arrière de l'angle corono-sagittal droit. Trois quarts d'heure après, T. R. = 38°,8; T. A. = 38°. Puis la courbe thermique se relève, atteint son niveau initial deux heures environ après la piqûre, et ne le dépasse que de 0°,2

dans les heures suivantes. — Le lendemain, T. R. = 39°6; T. A. = 39°. On tue le lapin par chloroforme.

Autopsie. — Le stylet a atteint l'écorce grise et la substance blanche sous-jacente à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur de l'hémisphère droit, à 2 millim. en dehors de la scissure inter-hémisphérique.

« Lapin n° 44 (19 décembre 92). — P. = 1k,840; T. R. = 39 degrés; T. A. = 38°,2. Piqûre superficielle à 8 millim. en avant et à 4 millim. en dehors de l'angle corono-sagittal gauche. Une heure et demie après, T. R. = 38 degrés; T. A. = 37 degrés. Trois heures après la piqûre, T. R. = 39 degrés; T. A. = 38 degrés. La courbe thermique, revenue à son niveau initial, demeure stationnaire. — Le lendemain, T. R. = 39°,5. — On tue le lapin.

Autopsie. — Le stylet a atteint l'écorce grise du quart antérieur de l'hémisphère gauche, à 4 millim. environ de la scissure inter-hémisphérique, en avant du centre ovale.

« Lapin n° 49 (12 janvier 1893). — P. = 1k,690; T. R. = 39 degrés; T. A. = 38 degrés. Piqûre superficielle dans l'angle corono-sagittal gauche. Quarante minutes après, T. R. = 38°,2; T. A. = 37°,4. Trois heures après la piqûre, T. R. = 39°,4; T. A. = 38°,6. Quatre heures après, la température ne s'est pas élevée davantage. — Le lendemain, elle est encore au même niveau. On tue le lapin.

Autopsie. — Le stylet a atteint l'écorce grise dans la région cruciale; la substance blanche sous-jacente n'est pas touchée.

« Il nous est donc impossible, d'après nos seules recherches, d'admettre *une action particulière à certaines circonvolutions*, puisque les piqûres de la région cruciale, comme celles des autres régions, antérieures ou postérieures, ont toujours donné lieu à la même réaction thermique.

« L'abaissement de température qui succède presque toujours au traumatisme doit-il être attribué à l'excitation de l'écorce cérébrale? Bien qu'il se produise aussi à la suite des piqûres profondes, rien ne prouve que, même dans ces cas,

il ne soit pas la conséquence des lésions superficielles faites par le stylet. Cette interprétation serait conforme à l'opinion des auteurs qui attribuent à l'écorce un rôle thermotaxique. Quelques-uns, on l'a vu, ont pu provoquer l'hyperthermie en détruisant certains points des circonvolutions. Nous avons fait, à notre tour, quelques expériences semblables; mais, peut-être à cause de leur petit nombre, elles ne nous ont pas permis de constater pareil phénomène. En déposant sur la surface du cerveau, à travers un étroit orifice percé dans la voûte crânienne, une goutte d'une solution de potasse à 10 pour 100, nous avons déterminé, dans cinq cas, la production d'une escarre superficielle assez étendue; jamais cependant il ne s'est manifesté de modification thermique notable, à part un léger abaissement, bientôt disparu. Nous rapportons ici l'un de ces cas.

« Lapin n° 59 (21 août 1893). — P. = 2k,290; T. R. = 39°,5; T. A. = 39 degrés. Injection de deux gouttes solution potasse à 5 millim. en dehors angle corono-sagittal gauche. Trois quarts d'heure après, T. R. = 39°,2; T. A. = 38°,8. Une heure et demie environ après la piqûre, la température est revenue à la normale, et ne la dépasse que de 0°,1 dans les heures suivantes. — Le lapin est tué, le lendemain.

Autopsie. — Escarre superficielle occupant la région cruciale et le tiers moyen de l'hémisphère gauche, empiétant sur le centre ovale, mais s'arrêtant à 2 millim. environ au-dessus du toit du ventricule.

« Dans cinq autres expériences, nous avons employé une solution de cocaïne à 5 pour 100 dont, à l'aide d'une seringue de Pravaz, nous déposions une goutte sur la circonvolution la plus voisine de l'angle corono-sagittal. Nous eussions dû, semble-t-il, en raison de la paralysie fonctionnelle de la région cocaïnée, observer un effet contraire à celui des piqûres. Il n'en a rien été, et la modification thermique s'est montrée la même que précédemment.

« De ces différentes expériences nous sommes donc obligé de conclure que, dans les conditions où nous sommes placé,

les lésions et, en particulier, les piqûres *strictement limitées à l'écorce cérébrale* n'engendrent pas l'hyperthermie.

Piqûres profondes. — « Si, dans nos recherches, tous les cas d'élévation thermique ont été exclusivement la conséquence de piqûres profondes, toutes les piqûres profondes ne donnent pas lieu au même résultat. Seules paraissent aptes à le produire celles qui atteignent une des régions suivantes : noyau caudé, couche optique, corps calleux, septum lucidum, trigone.

« Chaque fois, au contraire, que la lésion a porté sur une autre partie du cerveau, capsule interne, noyau lenticulaire, etc., nous n'avons observé qu'une première période d'abaissement, en général plus prolongée que dans les cas avec hyperthermie consécutive ; puis la température, revenue à son niveau normal, s'y maintenait ou le dépassait seulement de 4 ou 5 dixièmes de degré, comme après une piqûre superficielle. Nous avons pu constater souvent, chez le même lapin opéré plusieurs fois, cette différence dans l'effet provoqué par la piqûre *selon la région atteinte*.

* * *

« Lapin n° 24. — Poids = 2 kilog.

20 *octobre* 1892. — T. R. = 39°,6 ; T. A. = 38°,6. Piqûre profonde dans l'angle corono-sagittal gauche. La température, d'abord abaissée de 0°,6 après l'opération, revient à son niveau initial en trois quarts d'heure. Trois heures après la piqûre, T. R. = 41°,1 ; T. A. = 39°,6. La température rectale a donc monté de 1°,5.

21 *et* 22 *octobre*. — État normal. T. R. = 39°,8.

23 *octobre*. — T. R. = 39°,5 ; T. A. = 39 degrés. Piqûre profonde à 5 millim. en avant et en dehors de l'angle corono-sagittal droit. La température, abaissée de 0°,7 après l'opération, ne revient à son niveau initial que deux heures plus tard, puis reste stationnaire. — Le lendemain, elle est toujours au même niveau. On tue le lapin.

Autopsie. — 1° La piqûre du 20 octobre a atteint : circonvolutions antéro-internes, corps calleux, septum, lucidum, trigone, extrémité antéro-interne de couche optique. Le noyau caudé est intact. — 2° Piqûre du 24 octobre : circonvolutions antéro-externes, partie moyenne de capsule interne, tiers postérieur du noyau lenticulaire.

« Lapin n° 28. — Poids = 2k,150.

4 *novembre* 1892. — T. R. = 39°,6 ; T. A. = 39 degrés. Piqûre profonde dans l'angle corono-sagittal gauche. La température, d'abord abaissée de 0°,7 pendant la première demi-heure, revient rapidement à la normale, et s'élève, trois heures après la piqûre, à 41 degrés (température rectale).

5 *novembre.* — État normal. T. R. = 39°,6 ; T. A. = 39 degrés. Piqûre à 5 millimètres en avant et à 8 millimètres en dehors de l'angle corono-sagittal droit. La température, abaissée de 0°,8 après l'opération, revient en trois heures à son niveau initial, et ne le dépasse, dans l'heure suivante, que de 0°,2. Elle est normale le lendemain. On tue le lapin.

Autopsie. — 1° Piqûre du 4 novembre : tiers antérieur de surface d'hémisphère gauche et de centre ovale ; angle *interne* du noyau caudé ; extrémité antéro-externe de la couche optique. — 2° Piqûre du 5 novembre : circonvolutions externes ; bord *externe* du noyau caudé ; capsule interne ; bord interne du noyau lenticulaire.

« Lapin n° 42. — Poids = 2k,020.

12 *décembre* 1892. — T. R. = 39°,8 ; T. A. = 39°,5. Piqûre à 8 millimètres en dehors d'angle corono-sagittal gauche. La température, après un abaissement de 0°,6, revient en une heure et demie à la normale et s'y maintient.

13 *décembre.* — T. R. = 39°,4 ; T. A. = 38°,8. Piqûre à 10 millimètres en dehors d'angle corono-sagittal droit. La température, après un abaissement de 0°6, revient en une heure et demie à son niveau initial, et ne le dépasse que de 0°,3 dans les heures suivantes.

14 *décembre.* — T. R. = 39°,4 ; T. A. = 38°,8. Piqûre dans l'angle corono-sagittal droit. La température, abaissée de 0°,4

après l'opération, revient à la normale en une heure. Moins de trois heures après la piqûre, T. R. = 41°; T. A. = 40°,2; La température rectale s'est donc élevée de 1°,6.

16 *décembre*. — T. R. = 39°,5; T. A. = 38°,8. Piqûre à 8 millimètres en avant et à 5 millimètres en dehors d'angle corono-sagittal gauche. Après abaissement de 0°,3, pendant une heure, la température ne dépasse son niveau initial que de 3 dixièmes de degré pendant les trois heures suivantes.

17 *décembre*. — T. R. = 39°,4; T. A. = 38°,8. On tue le lapin.

Autopsie. — 1° Piqûre du 12 décembre : circonvolutions vers le milieu de l'hémisphère; centre ovale à quelques millimètres en dehors de l'axe médian; bord interne de capsule interne; bord *externe* du noyau caudé; extrémité antéro-externe de couche optique. — 2° Piqûre du 13 décembre : partie externe de centre ovale; bord externe de capsule interne; partie moyenne du noyau lenticulaire. — 3° Piqûre du 14 décembre : bord interne du centre ovale; bord *interne* du noyau caudé; extrémités antérieures du trigone et de la couche optique. — 4° Piqûre du 15 décembre : extrémités antérieures de l'écorce; circonvolutions antéro-externes; surface externe de l'hémisphère gauche.

« Lapin n° 56. — Poids 1k,520.

16 *août* 1893. — T. R. = 39°,4; T. A. = 39°. Piqûre dans l'angle corono-sagittal droit. Aucun abaissement thermique après l'opération. Deux heures plus tard, T. R. = 41°; T. A. 40°,4. La température rectale s'est donc élevée de 1°,6.

18 *août*. — T. R. = 39°,6; T. A. = 39°,2. Piqûre à 3 millimètres en dehors de l'angle corono-sagittal gauche. Abaissement de 0°,6 pendant la première demi-heure; puis la température revient à la normale en deux heures un quart et s'y maintient.

19 *août*. — T. R. = 39°,6; T. A. = 39°. On tue le lapin.

Autopsie. — 1° Piqûre du 16 août : circonvolutions antéro-internes; corps calleux, trigone; face interne d'hémisphère droit. Le noyau caudé est intact. — 2° Piqûres du 18 août : partie moyenne du centre ovale; région *centrale* du noyau caudé; capsule interne.

« De ces expériences, et nous pourrions en rapporter d'autres analogues, il résulte que la propriété de réagir par une élévation thermique, sous l'influence de certains traumatismes, n'est pas généralisée à tout l'ensemble de l'encéphale, mais paraît appartenir à quelques territoires spéciaux. Faut-il voir dans ces divers territoires autant de centres thermogènes? Telle est, dit l'auteur, la question qui se pose. »

CENTRES THERMOGÈNES

« En admettant que les fonctions caloriques soient réellement sous la dépendance directe d'une partie du cerveau, il paraît difficile de les attribuer en même temps à plusieurs régions nettement différenciées et n'ayant entre elles que des rapports de contiguïté. Il est plus vraisemblable, au contraire, de les supposer localisées à une seule de ces diverses régions dont l'apparente similitude d'action ne serait due, dans cette hypothèse, qu'à l'intimité de leur voisinage réciproque. Chercher le véritable centre thermogène, voilà en un mot le problème à résoudre. Pour essayer d'y parvenir, il est nécessaire de préciser la part spéciale qui revient à chacun des territoires précédemment indiqués dans la production de l'hyperthermie consécutive aux piqûres cérébrales.

Noyau caudé. — « C'est ce ganglion que la plupart des expérimentateurs s'accordent à considérer comme l'unique centre thermogène intracérébral. Nos recherches semblent apporter un certain appui à cette opinion, puisque sur les vingt piqûres à la suite desquelles nous avons observé une élévation thermique, le noyau caudé a été atteint douze fois d'une façon très nette. Dans les huit autres cas, à vrai dire, il est resté tout à fait indemne, le stylet ayant passé à deux ou trois millimètres en dedans, à travers la paroi opposée du ventricule latéral. Toutefois l'ascension de la température a été relativement équivalente dans l'une et l'autre série, soit en moyenne de 1°,4 environ. Cette constatation tendrait donc

à retirer au noyau caudé l'influence exclusive qu'on lui prête sur les fonctions caloriques, si l'on n'était en droit de supposer, comme nous l'avons déjà dit, que, même en l'absence de lésion directe, ce noyau peut être excité indirectement par la piqûre d'une région contiguë. Mais les faits suivants sont plus difficiles à expliquer, car ils montrent que cette lésion directe, plus capable cependant que toute autre de déterminer l'excitation du ganglion intéressé, existe souvent sans donner lieu à l'hyperthermie.

« Il faut, en effet, établir une distinction absolue entre les piqûres qui atteignent le bord interne du noyau caudé, et celles qui traversent ses parties centrale ou externe. Tandis que l'élévation thermique est une conséquence fréquente des premières, nous ne l'avons jamais vu succéder aux secondes. Aussi peut-on affirmer, croyons-nous, que le noyau caudé, dans les trois quarts au moins de son étendue, n'a aucune action appréciable sur la calorification. Les seules piqûres à la suite desquelles l'hyperthermie se soit manifestée sont celles du bord interne, c'est-à-dire ventriculaire. Celui-ci a été lésé six fois dans son tiers antérieur, quatre fois dans son tiers moyen, deux fois dans son tiers postérieur. Il semble, par conséquent, susceptible de réagir d'une manière identique sur toute sa longueur, et nous ne pensons pas, à ce sujet, devoir accorder une sensibilité spéciale à l'un de ses segments, comme l'ont fait MM. Aronsohn et Sachs pour l'angle interne, et M. Sawadowski pour l'extrémité postérieure. Quoi qu'il en soit, si l'on accepte la réalité du rôle thermogène attribué au noyau caudé, il faut, on le voit, réserver ce rôle à une portion très limitée. En effet, dans cinq expériences où le stylet avait atteint nettement le bord interne du ganglion, les plus fortes élévations thermiques n'ont pas dépassé 0°,4 (deux fois), 0°.3 (deux fois), 0°,2 (une fois). Cette absence de réaction chez les animaux opérés n'est imputable à aucun accident consécutif aux expériences, faites d'ailleurs dans les mêmes conditions que les précédentes.

« En présence de ces différents faits, il est permis de se demander si l'hyperthermie produite par certaines piqûres

cérébrales est réellement due à l'excitation du noyau caudé, puisqu'elle peut se produire, d'une part, lorsque le noyau caudé est intact, et faire défaut, d'autre part, lorsque le noyau caudé est lésé.

Corps calleux, septum lucidum et trigone. — « Sur une coupe horizontale d'un des hémisphères cérébraux du lapin, on voit que le corps calleux et le septum lucidum contribuent à fermer en dedans l'extrémité antérieure et supérieure du ventricule latéral, faisant face au bord interne du noyau caudé qui ferme en dehors la plus grande partie du même ventricule. Immédiatement au-dessous du corps calleux se trouve le trigone dont les branches postérieures vont se perdre, en arrière, dans la corne d'Ammon. Lorsque le stylet est enfoncé verticalement dans l'angle corono-sagittal antérieur, il atteint aussi souvent les limites antéro-internes du ventricule (corps calleux, septum lucidum, trigone) que sa limite externe (noyau caudé). Cependant, malgré la différence des régions intéressées, l'hyperthermie peut apparaître également dans les deux cas. C'est ainsi que, dans nos expériences, nous l'avons observée huit fois, après avoir traversé les limites antéro-internes du ventricule sans toucher le noyau caudé. Par contre, dans neuf autres expériences, les mêmes régions ayant été lésées de la même manière, il n'y a pas eu d'élévation de température consécutive. L'hyperthermie déterminée par les piqûres qui les atteignent n'a donc qu'une signification très discutable quant à l'existence, dans ces régions d'un centre thermogène proprement dit, ou de fibres venues d'un centre plus éloigné.

Couche optique. — « Profondément située sous la corne d'Ammon, la couche optique forme, par son extrémité antéro-externe, une partie du plancher du ventricule latéral. Elle a été intéressée treize fois, sur vingt expériences suivies d'hyperthermie. Ce résultat indique-t-il, comme l'ont dit quelques auteurs, qu'elle ait une part importante dans la thermogenèse? Il convient de signaler tout d'abord que, sur

ces treize cas, elle n'a jamais été touchée isolément; avant de l'atteindre, le stylet a traversé quatre fois le noyau caudé et neuf fois le corps calleux et le trigone. Comme les piqûres de ces régions ne paraissent exercer, nous l'avons vu, qu'une action intermittente sur la température, on pourrait supposer que l'existence d'une lésion de la couche optique est nécessaire à l'apparition des phénomènes thermiques. Mais l'examen d'un certain nombre d'expériences démontre qu'il n'en est rien. En effet l'hyperthermie s'est manifestée très nettement dans sept cas où la couche optique est demeurée indemne; par contre, dans treize autres cas où son extrémité antérieure a été traversée profondément par le stylet, la température des animaux opérés n'a pas présenté le moindre mouvement ascensionnel. C'est pourtant en ce point que certains expérimentateurs ont localisé l'influence thermogène qu'ils accordent à la couche optique. On voit que nous ne sommes pas parvenus, pour notre part, à mettre cette influence thermogène en évidence.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les résultats de nos recherches nous montrent que des piqûres cérébrales, faites aseptiquement, peuvent donner lieu, d'une façon très nette, à une élévation de la température centrale. Ils confirment donc un fait maintes fois constaté, au double point de vue clinique et expérimental[1].

« Toutefois cette hyperthermie n'est pas la conséquence de piqûres quelconques. Dans nos expériences, les lésions strictement superficielles n'ont jamais été suivies d'une élévation thermique notable, c'est-à-dire dépassant quelques dixièmes de degré. Chaque fois, au contraire, que la température s'est élevée de 1 à 2 degrés au-dessus de la normale, l'autopsie a montré que le stylet avait atteint une des régions suivantes :

1. Le plus souvent, l'hyperthermie est le seul signe manifeste de la lésion cérébrale, chez l'animal. Nous avons dit que, parfois, il en est de même chez l'homme, à la suite des traumatismes crâniens.

noyau caudé, couche optique, corps calleux, septum lucidum et trigone.

« Mais il serait difficile d'attribuer, en propre, à une seule d'entre ces régions une influence spéciale sur la calorification. En effet, le relevé de toutes les expériences où elles ont été intéressées conduit aux constatations suivantes : sur vingt piqûres du noyau caudé, douze seulement ont donné lieu à une ascension thermique, et, parmi celles qui sont restées sans résultats, cinq ont cependant touché le bord interne du ganglion; de même, sur vingt-six piqûres de la couche optique, bien que la plupart aient atteint son bord antérieur, nous n'en comptons pas plus de treize avec hyperthermie; enfin, sur dix-neuf piqûres du corps calleux, du septum lucidum et du trigone, il n'en est que dix à la suite desquelles se soit manifestée une élévation de température. L'inconstance de l'effet produit, et l'impossibilité de l'attribuer spécialement à l'excitation d'un des territoires intéressés, ne nous permettent donc pas de considérer comme démontrée l'existence d'un centre thermogène intra-cérébral.

« Il importe, d'ailleurs, de remarquer que la réaction thermique déterminée par la piqûre de ces mêmes territoires se montre seulement lorsque la lésion qui les atteint est en contiguïté avec le ventricule latéral, dont ceux-ci contribuent, par une de leurs faces, à former les limites. Par suite, au lieu d'attribuer l'influence hyperthermisante des piqûres cérébrales à la lésion d'un centre thermogène hypothétique, il nous paraît conforme à l'état actuel de nos connaissances d'admettre qu'il s'agit d'une action *réflexe* exercée sur le bulbe et la moelle par l'excitation des parois ventriculaires.

L'HYPOTHERMIE

La thèse de J.-F. Guyon sur l'hyperthermie centrale, consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal, le désigna au choix de son maître le professeur Bouchard, qui lui demanda de prendre place parmi les collaborateurs de son *Traité de pathologie générale* et lui confia le soin d'écrire l'article Hypothermie.

L'observation clinique a depuis longtemps établi que les causes morbifiques, en agissant sur l'organisme, déterminent beaucoup plus souvent une élévation qu'un abaissement de la température centrale. Mais, ainsi que le remarque l'auteur dès le début de son étude, les réactions morbides procèdent des réactions normales dont elles ne sont, suivant l'opinion de Claude Bernard, que la déviation ou l'exagération.

Quelle que soit leur fréquence, les rapports qui s'établissent entre l'état normal et l'état pathologique intéressent au même degré la clinique. Quand il examine la valeur séméiologique de l'abaissement de la température dans les maladies, le médecin arrive tout naturellement à penser avec l'auteur que « son caractère d'exception lui confère précisément une importance spéciale ». En s'exprimant ainsi à la fin de son travail, J.-F. Guyon répond de façon précise à l'état d'esprit que provoquent et ne cessent de développer chacune de ses démonstrations.

Malgré sa véritable rareté, « la déviation de la réaction de l'organisme » qui conduit à l'hypothermie occupe, à vrai dire, en séméiologie un rang aussi élevé que son exagération, cependant reproduite avec une invariable fidélité par l'hyperthermie dans toutes les maladies aiguës et dans nombre d'épisodes des maladies chroniques.

S'il est indispensable de tenir exactement compte de tous les degrés de la résistance de l'organisme, dont l'hyperthermie est une manifestation si importante, il est non moins utile de ne laisser échapper aucun des indices de sa défaillance. L'apparition de l'hypothermie, qui parfois la dévoile brusquement, peut également la faire prévoir. Il importe donc d'être préparé à l'appréciation de la valeur de semblables avertissements. Tel a été le but de l'auteur.

Il fallait, pour y atteindre, passer en revue les conditions dans lesquelles s'établit, à l'état physiologique sous diverses influences, et dans les états pathologiques, la résistance de l'organisme au refroidissement. En procédant ainsi l'auteur a donné à l'étude de l'hypothermie dans les maladies un caractère essentiellement médical ; la physiologie demeure son objet principal, mais il s'attache à suivre l'exemple illustre de celui dont il aimait à méditer les enseignements, en cherchant à noter dans le spectacle de la vie normale les rapports si étroits qui la rattachent à la vie morbide. Nous ne pouvons fournir qu'un résumé succinct de cet intéressant exposé.

Résistance de l'organisme au refroidissement. — A l'état physiologique, on le sait, le but essentiel et pour ainsi dire permanent de la régulation thermique est, avant tout, de lutter contre le refroidissement. Habitant d'un milieu dont la température est presque toujours inférieure à la sienne, l'homme est exposé à une perpétuelle déperdition de chaleur. Il n'aurait pas tardé à mourir de froid, si l'organisme, pour s'adapter aux conditions d'existence qui lui sont faites ne disposait de ressources presque inépuisables et n'était, de longue date, exercé à les mettre en œuvre.

Les recherches calorimétriques ont permis de constater que la chaleur dégagée par un animal à sang chaud décroît en même temps que la température extérieure, lorsque celle-ci s'abaisse au-dessous de 15 degrés. L'observation et l'expérimentation concourent à montrer que l'impression du froid sur la surface du corps détermine le resserrement immédiat des vaisseaux cutanés. Dès lors le milieu intérieur, ou du

moins le sang, est en partie soustrait à l'action du milieu extérieur et le refroidissement est d'autant plus lent que la circulation de la peau devient moins active. Le rayonnement périphérique, c'est-à-dire la quantité de chaleur qu'il cède à l'air ambiant, est diminué.

Mais cette économie de calorique n'est pour la défense de l'organisme qu'un moyen secondaire et pour ainsi dire provisoire. C'est l'augmentation de la production de la chaleur qui permet à l'homme et aux vertébrés supérieurs, c'est-à-dire à système nerveux plus sensible, de suffire à la lutte contre le refroidissement et de maintenir la régulation thermique. Cette propriété qui établit entre les classes d'animaux une différence si caractéristique dépend de leur organisation et non d'une propriété inhérente à leurs tissus mêmes.

La mise en activité des éléments constitutifs de ce mécanisme régulateur appartient au système nerveux. Les lecteurs de cette notice ont déjà pu en trouver la preuve dans le résumé de l'étude de J.-F. Guyon sur l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal. Les faits qui y sont exposés ainsi que ceux qui se rapportent à la régulation de la chaleur centrale, s'accordent à montrer que l'organisme n'est en mesure de faire face aux causes de refroidissement que grâce à l'intervention du système nerveux. C'est par lui que l'équilibre indispensable entre la déperdition et la production de la chaleur est sans cesse maintenu. Le niveau thermique reste le même tant que l'appareil nerveux n'est atteint ni dans son activité, ni dans son intégrité.

*
* *

Cependant même en état normal, la *stabilité de l'équilibre thermique* n'est pas absolue dans le sens strict du mot. C'est ainsi que la température s'abaisse pendant le sommeil et qu'il existe un minimum nocturne qui atteint 1 degré. Il y a donc, selon l'heureuse expression de M. Ch. Richet, une sorte d'*hypothermie normale* qui commence le soir et finit le matin.

Mais il est aussi des différences individuelles qui constituent dans certains cas des *causes prédisposantes* de l'hypothermie.

On sait, par exemple que les petits animaux perdent proportionnellement plus de chaleur que les plus grands. En effet, plus l'animal est petit et plus la surface de son corps est étendue par rapport à son poids. Aussi les animaux, et l'homme lui-même, ont-ils instinctivement tendance à diminuer l'étendue par « le pelotonnement du corps et des membres » qui rétrécit sensiblement le champ des évaporations cutanées.

Chacun connaît l'influence du tégument et peut constater que son épaisseur normale, accidentelle (surcharge graisseuse) ou artificielle (vêtements), les revêtements naturels (tels que les poils, les plumes, etc.), protègent contre le froid. Mais au point de vue de la pathologie générale, rien n'est plus important que l'examen des conditions qui agissent sur la *résistance physiologique.*

L'auteur montre l'influence exercée par le sexe et l'âge et insiste particulièrement sur les conditions faites à l'être humain « au moment de la naissance ». Mais il retient surtout l'attention sur les *conditions accidentelles*, qui modifient la résistance de l'organisme au froid et établit par les faits la différence, très nette, dans la résistance opposée au refroidissement par l'organisme selon qu'il est bien portant ou malade. Il fait voir que la perte de résistance n'est pas spéciale à telle ou telle maladie prise en particulier ; elle est au contraire l'expression de la maladie elle-même quelle qu'en soit la nature ou la forme. Tous ces faits sont significatifs. Ils démontrent l'influence de l'état général sur les résistances de l'organisme aux diverses causes de refroidissement.

Chez l'homme malade les réserves du calorique latent peuvent être plus promptement atteintes, et le médecin doit soigneusement tenir compte de « la situation thermique » qui permet d'en contrôler le taux.

Causes déterminantes de l'hypothermie. — Les causes déterminantes de l'hypothermie, si nombreuses qu'elles soient,

se ramènent en somme, dit l'auteur, à six principales autour desquelles viennent se grouper toutes les autres : ce sont le froid, l'inanition, les traumatismes, les intoxications, les auto-intoxications et les infections.

La différence qui existe normalement entre la température du milieu extérieur et celle du milieu intérieur, c'est-à-dire le *froid*, peut être considérée comme la cause « essentielle » de l'hypothermie.

« Cependant, dit l'auteur, son action est rarement efficace, puisque s'exerçant à des degrés divers, elle provoque sans cesse l'organisme à des réactions compensatrices. Aussi, pour prévenir l'action de ces dernières, faut-il le plus souvent, une coalition des différentes causes que nous venons d'énumérer. »

Les faits établissent que lorsque le froid parvient accidentellement à détruire l'équilibre thermique et à menacer la vie de l'individu, on peut presque toujours affirmer « qu'il y a eu action combinée de différentes causes, inanition, infection, etc., ayant préparé le terrain et modifié la résistance de l'organisme. » Dans toutes les observations où de grands abaissements de la température ont occasionné la mort, il s'agissait d'individus pris de boisson, épuisés de fatigue, ou déjà malades avant de s'être trouvés accidentellement au froid par une nuit d'hiver.

L'adaptation de l'organisme humain aux conditions d'existence qui lui sont faites, et l'obligeant à affronter des températures si différentes, témoigne de l'efficacité des moyens de résistance physiologique. Il importe cependant de tenir compte non seulement de l'intensité et de la durée du froid extérieur, mais aussi de la nature du milieu par l'intermédiaire duquel il s'exerce.

A température égale « l'air sec » est moins redoutable que « l'air humide », il est surtout moins à craindre que « l'eau », car il ne provoque pas, à beaucoup près la même soustraction de calorique. De nombreuses expériences et des observations

répétées font voir que l'eau froide, (milieu auquel l'organisme n'est pas normalement adapté), détermine plus rapidement que l'air froid l'apparition de l'hypothermie.

D'ailleurs l'influence hypothermisante de l'eau froide varie considérablement comme celle de l'air froid, avec « l'état de santé du sujet et l'adaptation de sa résistance ». Lorsqu'il est bien portant et qu'il a été progressivement entraîné, la température centrale peut n'être abaissée que de 0°,1 en douze minutes par un bain de 11 à 12 degrés, tandis que, dans le cas contraire, il s'abaisse de 1 degré environ en quelques secondes. Mais les faits de ce genre sont d'ordre expérimental et non d'ordre clinique. Ce sont des recherches sur les animaux, d'ailleurs moins résistants que l'homme au refroidissement, qui en fournissent le plus grand nombre d'exemples.

A ces remarques qui établissent des différences si tranchées sous l'action du froid selon les conditions dans lesquelles elle s'exerce (et qui ont trait aux conditions ambiantes et à la résistance individuelle), l'auteur en ajoute d'autres non moins importantes. Elles mettent, en effet, exclusivement en cause, les centres nerveux, en montrant les conséquences de la suspension, ou des troubles plus ou moins passagers de l'exercice de leur influence.

Il rappelle les très intéressantes expériences de Magendie qui prouvent que l'impuissance de la fonction calorifique peut correspondre à « l'anesthésie de la peau ». Quand le tégument n'est plus sensible à la sensation du froid, l'impression exercée par les extrémités des nerfs sensitifs n'étant plus transmise aux centres nerveux, ceux-ci deviennent incapables de régler la production de la chaleur centrale d'après l'intensité du rayonnement périphérique et, par conséquent, de prévenir le refroidissement, pour peu que la température extérieure soit inférieure à la température centrale. On sait que pendant la deuxième période de l'anesthésie générale, la température s'abaisse de 2 degrés à 2 degrés 5 au-dessous de la normale, et que le sommeil naturel détermine une sorte d'hypothermie

physiologique ; l'écart entre le maximum diurne et le minimum nocturne atteint souvent 1 degré.

La suspension de la diminution de l'action du système nerveux central peut donc avoir comme conséquence l'amoindrissement ou la cessation de la résistance de l'organisme au refroidissement; les centres nerveux ne savent plus réagir contre une force aussi redoutable lorsqu'ils sont privés de leurs connexions physiologiques avec le système nerveux périphérique. Ces curieuses démonstrations de la nécessité de « l'action continue et régulière du pouvoir des centres nerveux » conduisirent J.-F. Guyon à se demander s'il n'y a pas d'autres conditions aussi importantes de l'hypothermie, parmi lesquelles il convient de mentionner, en particulier, « l'état de choc déterminé par l'impression brusque du froid ». Cela lui paraît vraisemblable.

Dans tous les cas, dit-il, « on peut conclure que celui-ci agit sur la thermogenèse de la même façon que la section de la moelle, les injections de curare, les anesthésiques où les boissons alcooliques, puisque c'est en paralysant le système nerveux que l'on parvient ainsi à abaisser la température centrale et à faire d'un animal à *température constante* un animal à *température variable.* »

*
* *

L'étude de l'action exercée par l'*inanition* n'est pas moins instructive.

Les renseignements fournis par la clinique ne peuvent être nombreux et sont nécessairement complexes puisque les états morbides au cours desquels se produit l'inanition, peuvent, par eux-mêmes, et d'une façon spéciale, agir sur la courbe thermique. D'autre part, ceux qu'ont pu fournir les cas d'abstinence volontaire manquent de précision ; seules les recherches sur les animaux permettent d'analyser dans tous ses détails l'influence qu'exerce l'inanition sur la température centrale.

A cet égard, les expériences célèbres de Chossat ont fourni les renseignements les plus complets et conduit à des résultats

que l'on peut considérer comme définitifs. L'auteur de l'article que nous analysons en fait ressortir l'intérêt et son exposé montre à l'évidence que Chossat était autorisé à conclure que : l'inanition poussée jusqu'à la mort a pour effet d'éliminer : « toute la masse des matériaux calorifiques mise en réserve par l'organisme ».

Chez les animaux privés de toute nourriture, l'abaissement thermique se fait en deux périodes. Dans l'une, qui va du début de l'expérience à l'avant-dernier jour de la vie, la température décroît très lentement; dans l'autre, qui ne comprend que le jour de la mort, la chute s'accentue brusquement; elle devient 47 fois plus rapide et atteint 14 degrés en moins de 24 heures. Ce phénomène si remarquable montre avec quelle énergie l'organisme a lutté jusqu'au bout, utilisant ses réserves pour entretenir la production du calorique, en dehors de tout apport extérieur.

Cette hypothermie si accentuée a fait dire à Chossat que les animaux inanitiés « meurent de froid » et les expériences qu'il a faites pour le prouver, éclairent d'un jour singulier le mécanisme des phénomènes observés. Elles ont montré que lorsque l'animal est au dernier degré du refroidissement compatible avec la vie, on peut encore le soustraire à la mort imminente et même le ranimer complètement si on le place dans une étuve pendant plusieurs heures. Le réchauffement permet au système nerveux de reprendre momentanément son pouvoir, mais il ne le conserve que lorsqu'on lui restitue, en même temps que la chaleur artificielle, une quantité suffisante d'aliments. Il ne peut redevenir définitivement maître de la vie, que par la reconstitution des réserves organiques nécessaires à son entretien.

Telle est, en toutes choses, la condition essentielle de la résistance durable; nul plus que Claude Bernard n'a insisté sur le rôle physiologique des réserves de l'organisme.

*
* *

Les *traumatismes*, qui influencent la température du corps

humain, agissent directement sur l'axe cérébro-spinal où atteignent les terminaisons périphériques des nerfs sensitifs.

Ainsi qu'en témoignent les recherches antérieures de l'auteur, la clinique et l'expérimentation s'accordent à faire la preuve de leur influence. Les observations et les expériences montrent, en effet, que les traumatismes de l'appareil nerveux central sont, plus que tous les autres, capables de rompre l'équilibre thermique, et que, selon le sens de la modification survenue, ils donnent lieu à une élévation ou à un abaissement oe la température. Ces deux phénomènes se succèdent chez le même individu et le fait est surtout vrai pour les lésions du cerveau. Malgré le grand intérêt qu'elles présentent, nous ne reprendrons pas ces démonstrations.

Ce n'est pas seulement le siège des traumatismes qui fournit les raisons de leur influence sur la température centrale. On ne saurait douter que « la douleur » qu'ils provoquent, que « leur violence » et que « leur étendue », ne puissent la troubler et favoriser son abaissement.

A toutes les influences du moment s'ajoutent d'ailleurs celles qu'a préparées, depuis plus ou moins de temps, « l'état général du sujet », c'est-à-dire sa résistance physique, et même ainsi que l'indique l'auteur, sa résistance morale.

« Peut-être serait-il légitime, écrit-il, avant d'aborder l'étude des traumatismes périphériques, de parler de l'action du *choc moral* sur la température. Celui-ci n'est-il pas, en effet, une sorte de traumatisme psychique, et n'occupe-t-il pas une place importante dans la production des phénomènes algides qui succèdent à certains traumatismes accidentels ou chirurgicaux? La chose est possible sans doute. Toutefois, si l'on peut citer des cas de mort subite consécutive à des phénomènes d'inhibition provoqués par une émotion vive et soudaine, il n'existe, pour ainsi dire, pas de données précises sur les modifications thermiques observées dans ces conditions. »

Nous n'entrerons pas dans le détail des faits examinés dans cette importante partie de l'étude sur l'hypothermie. La façon dont elle a été conçue suffit à marquer sa qualité instructive;

mais il importe de rappeler : que l'analyse des conditions dans lesquelles succombent les blessés atteints de vastes brûlures superficielles, a conduit à reconnaître, avec Vulpian, que les phénomènes primitifs sont dus au choc et les phénomènes secondaires à « l'intoxication », résultat des troubles consécutifs à la suppression de la perspiration cutanée.

*
* *

Parmi les symptômes engendrés par les *intoxications*, l'hypothermie est un des plus constants. D'après Brown-Séquard, c'est l'abaissement de la température qui est la véritable cause de la mort, toutes les fois que la dose absorbée permet à l'animal de survivre plus de quatre à cinq heures à l'introduction du poison.

« Il y a, semble-t-il, dit J.-F. Guyon, une différence très nette entre les intoxications et les infections, puisque les réactions provoquées par ces dernières s'accompagnent, le plus souvent, d'hyperthermie. Cependant, ajoute-t-il, cette différence est loin d'être absolue et nous verrons plus loin que, dans certains cas, les infections peuvent donner lieu, comme les intoxications, à une *hypothermie* plus ou moins accusée. »

C'est ce que l'examen des faits lui a permis de constater et leur analyse le conduit à conclure que « les variations thermiques observées dans les intoxications et les infections, dépendent moins de la nature, que de la dose de la substance absorbée » ; à *faible dose*, presque tous les poisons *élèvent la température* ; à *forte dose*, presque tous *l'abaissent*.

La question de « la porte d'entrée », ainsi que celle de la résistance des sujets se rattachent à la « question de dose ». L'auteur, nous le verrons, insiste sur leur importance dans le parallélisme qu'il établit entre : le *degré du pouvoir toxique et celui du pouvoir thermique*, puisque : « le pouvoir toxique dépend à la fois de la nature du poison, de sa dose et de la façon dont on l'administre. »

L'abaissement de température, qui est, au point de vue qui l'occupe, le phénomène le plus caractéristique de l'empoisonnement, n'en est pas le phénomène *initial*. Presque toujours, en effet, il est précédé par une élévation thermique dont l'importance varie suivant la nature de la substance absorbée. C'est une confirmation de la loi formulée par Claude Bernard, d'après laquelle : les poisons commencent par exciter les organes qu'ils vont paralyser. Pour qu'ils agissent autrement, il faut qu'ils puissent très rapidement annihiler les résistances d'un organisme normal qu'ils surprennent, ou qu'ils s'attaquent à un organisme défaillant; la lutte ne peut s'engager et les organes sont paralysés avant d'avoir été excités.

L'action des anesthésiques généraux, tels que le chloroforme et l'éther, nous met en présence des deux phases du conflit.

On sait que l'action des substances anesthésiques n'aboutit à l'insensibilité et à la résolution complète qu'après une excitation cérébrale et médullaire assez prolongée. Dans la première période, la température, loin de s'abaisser, tend à s'élever; elle diminue seulement dans la seconde et peut alors descendre de 2 degrés ou 2°,5 au-dessous de la normale. Il en est de même avec un autre anesthésique, la cocaïne, dont l'influence primitivement stimulante et nettement hyperthermisante est bien établie. Cependant cette influence n'est que passagère et, comme dans les autres intoxications, l'intoxication cocaïnique se traduit dans les dernières phases par le collapsus et le refroidissement.

On conçoit donc qu'il y ait lieu de tenir compte, dans le choix de l'agent insensibilisateur, non seulement de sa nature, de son action propre et de sa dose, mais aussi, de la manière dont on l'administre. »

La porte d'entrée ordinaire des substances volatiles, telles que l'éther et le chloroforme, est la voie pulmonaire; c'est aussi leur principale porte de sortie. Elle leur reste largement ouverte pour l'aller et le retour qu'assurent à des intervalles si rapprochés les inspirations et les expirations. Leur pénétration et leur élimination se succèdent, mais de telle

sorte, que le défaut de ce mode d'anesthésie est son « instabilité ». Cette instabilité que l'on retrouve (même dans les dernières périodes de la chloroformisation), et dont le chirurgien a si fréquemment l'occasion de se plaindre est, en fait, la condition de la sécurité de leur emploi. Elle permet de toujours rester maître de leur maniement. Pour s'en tenir à la dose utile, il suffit de proportionner l'entrée et la sortie des vapeurs en se rendant constamment compte des variations de leurs effets physiologiques. Pour peu qu'il y ait des raisons de le faire l'opérateur peut même assister, après la cessation des inhalations, à la diminution, puis à la disparition des phénomènes de l'excitation et de la paralysie des cellules nerveuses; il est rare qu'elle se fasse beaucoup attendre.

Il y a grand intérêt à ne rien perdre de vue et à tout surveiller, quand on provoque, dans un but thérapeutique, la « déviation des réactions physiologiques du système nerveux central ». La prise de possession des éléments nerveux par les substances anesthésiques, ne peut donner ces garanties nécessaires, quand elle a trop de fixité.

La résistance des sujets à l'action des mêmes substances médicamenteuses est parfois, d'ailleurs, très variable. Pour la mettre en lumière, l'auteur a choisi des exemples extrêmement démonstratifs.

Les faits qu'il invoque sont frappants, car ils démontrent que, selon les conditions dans lesquelles on y a recours, une *dose médicamenteuse* peut donner lieu à des *effets toxiques*. Ainsi, suivant le degré de résistance des malades, les agents antipyrétiques proprement dits, sont capables non seulement de diminuer l'hyperthermie, mais de donner lieu à l'hypothermie.

*
* *

Les *auto-intoxications* fournissent fréquemment l'occasion d'observer des faits du même ordre.

On sait que l'organisme le plus normal est une fabrique de

poisons. Leur incessante production est une cause permanente d'auto-intoxication dont les accidents sont conjurés dans l'organisme sain, mais peuvent se manifester, plus ou moins brusquement, « lorsque le foie et les reins deviennent inférieurs à leur tâche préservatrice ».

D'autres poisons organiques peuvent aussi produire l'auto-intoxication. L'exagération pathologique des *fermentations gastro-intestinales*; les *produits de désassimilation* engendrés par la vie des cellules, c'est-à-dire par la nutrition proprement dite, et sans cesse déversés dans le milieu intérieur (lymphe et sang); les *produits d'excrétion*, tels que l'urine et les matières fécales peuvent, eux aussi, déterminer des accidents qui retentissent sur la régulation thermique.

Parmi ces derniers, ceux qui sont éliminés par l'urine ont été le mieux étudiés et l'on peut dire, d'une façon générale, que le pouvoir hypothermique de ce produit varie avec son pouvoir toxique: c'est un exemple du parallélisme que J.-F. Guyon a cherché à établir entre la toxicité d'un poison et l'abaissement thermique auquel il donne lieu. Ce point de physiologie pathologique sur lequel l'auteur a particulièrement insisté, est d'un véritable intérêt.

*
* *

La clinique ne fournit que de rares exemples *d'infection avec hypothermie*, mais la pathologie expérimentale en présente un grand nombre. Les faits établissent que pour les poisons microbiens, comme pour les autres, *les modifications thermiques sont en rapport avec l'intensité de l'infection*. A cet égard les intoxications et les infections provoquent des réactions morbides de même ordre.

Les résultats obtenus par l'expérimentation sont très démonstratifs. L'inoculation du bacille typhique chez le chien et le lapin conduit au collapsus algide après avoir débuté, dès les premières heures, par une élévation progressive de la température. Il en est de même au cours de la maladie charbonneuse où la maladie évolue en deux stades : stade initial

d'hyperthermie pendant lequel on trouve peu de bactéridies dans la circulation générale; stade secondaire d'hypothermie correspondant à la pullulation des bactéridies dans le sang.

« Sans passer en revue tous les microbes pathogènes, c'est l'auteur qui parle, on peut dire que la plupart donnent lieu aux mêmes oscillations de la température. Au début, alors que la dose de poisons sécrétés par les microbes est encore peu considérable, la température s'élève; puis, à mesure que les microbes se multiplient et que leurs sécrétions s'accumulent dans l'organisme, la température s'abaisse. C'est pourquoi lorsqu'on injecte, d'un seul coup, une grande quantité de toxines, au lieu d'inoculer les microbes vivants, on arrive à diminuer et même à supprimer l'hyperthermie initiale; l'hypothermie apparaît presque immédiatement après l'infection. »

Du reste, l'intensité d'action de l'infection n'est pas seulement une question de dose, c'est encore, « pour les poisons vivants », une question de virulence. Il faut, de plus, tenir compte du terrain sur lequel évolue l'infection et de la réceptivité de l'animal. La courbe thermique oscille « dans un sens et à des moments différents » selon que l'inoculation se fait dans le péritoine, ou, au contraire, sous la peau. Dans le premier cas, l'hypothermie apparaît comme un phénomène presque immédiat, et, lorsque l'animal doit succomber, elle s'accentue successivement jusqu'à la mort. Dans le second cas, il y a toujours une période d'hyperthermie, plus ou moins longue, précédant l'hypothermie, parfois même celle-ci fait complètement défaut, lorsque la dose n'est pas assez forte pour tuer l'animal.

L'influence de la porte d'entrée et celle du terrain sur lequel évolue l'infection combinent ou opposent leurs influences; mais *on reste en présence d'effets thermiques variables selon l'activité variable des poisons.* On peut donc admettre, avec l'auteur de ces très intéressantes remarques qu'il s'agit bien d'un fait d'ordre général.

« Il semble, en résumé, conclut-il, que l'hyperthermie soit un des signes de la réaction générale de l'organisme contre les

effets du poison, et que l'apparition de l'hypothermie annonce, au contraire, que l'organisme est vaincu et la résistance terminée. Dans les conditions où nous provoquons la maladie chez l'animal, quand nous injectons, d'un seul coup, une dose relativement forte de virus actif, nous supprimons plus ou moins complètement la première période, et nous ne reproduisons guère que la seconde, c'est-à-dire la période de collapsus algide; chez l'homme, au contraire, l'infection ne s'installe que d'une façon progressive, laissant à l'organisme menacé le temps de soutenir et de prolonger la lutte à l'aide de toutes les ressources dont il dispose. »

L'observation clinique apprend qu'il n'en est pas toujours ainsi. On observe parfois chez l'homme ces déroutes foudroyantes de l'organisme qui le livrent bientôt à l'hypothermie sans qu'il ait pu se défendre; ces cas établissent, de façon saisissante, les rapports qui existent, aussi bien chez lui que chez l'animal, *entre la production de l'hypothermie et les degrés de l'infection.*

L'infection urinaire consécutive aux opérations qui se pratiquent sur l'urètre, en particulier, en a donné de nombreux exemples. Ils témoignent de l'influence de la porte d'entrée et du terrain sur lequel évolue l'infection; ils montrent expérimentalement, pour ainsi dire, la redoutable puissance d'un virus actif directement introduit dans le sang, ce qui se produit quand l'urine infectée pénètre à travers une blessure du tissu spongieux de l'urètre.

Hypothermie dans les maladies. — Dans ce dernier chapitre l'auteur revient, au point de vue clinique, sur les principales conditions qui favorisent la production de l'hypothermie dans les maladies. La concordance des enseignements de la physiologie normale, de la physiologie pathologique et de la clinique lui permet d'établir la valeur séméiologique de l'hypothermie.

A l'état normal, la régulation thermique est imparfaite dans les premiers jours de la vie. Les jeunes organismes ne sont pas encore préparés à mettre en œuvre les ressources si

grandes dont l'espèce humaine dispose pour lutter contre le refroidissement. La pathologie révèle l'incertitude de ses efforts en nous montrant que si la maladie détermine chez l'enfant de brusques élévations de la température, elle provoque aussi des abaissements considérables. Non seulement des maladies aiguës telles que la pleurésie et la pneumonie, s'accompagnent parfois d'une dépression thermique plus ou moins accentuée, mais, contrairement à ce qui a lieu chez l'adulte, il existe chez l'enfant de véritables *maladies algides* caractérisées, pendant toute leur évolution, par un abaissement continu de la température. L'enfant a spécialement besoin d'être aidé à se défendre.

On ne rencontre pas chez l'adulte d'affections comparables; même dans le choléra et les fièvres dites algides, l'hypothermie centrale n'apparaît que vers la période terminale. Si quelques maladies habituellement pyrétiques évoluent parfois sans fièvre, il ne s'agit presque jamais, sauf quelques cas exceptionnels, d'une hypothermie véritable. Chez l'adulte l'organisme s'est adapté aux conditions d'existence qui lui sont faites; il sait lutter contre le refroidissement, et la pathologie montre que cette adaptation est définitive. Elle fournit, en effet, des preuves très convaincantes de sa résistance.

L'étude des conditions qui favorisent l'apparition de l'hypothermie dans les maladies nous fait voir que l'aptitude à la résistance n'appartient pas seulement aux adultes, on la constate aussi chez les gens âgés; elle montre, encore qu'on la retrouve dans les états aigus et dans l'état chronique, elle établit enfin que l'abaissement de la température, ne fait pas partie intégrante du processus morbide. Il n'apparaît guère qu'à titre d'épiphénomène survenant parfois à la période d'état de la maladie, à l'occasion d'une complication; plus souvent à la période terminale au moment de la défervescence ou du collapsus préagonique; quelquefois même, à titre d'exception, dès le début avant tout autre symptôme.

L'examen de ces différentes modalités cliniques permet aussi de constater que, la plupart du temps, l'hypothermie survient moins sous l'influence de la maladie primitive elle-

même, que par les complications provoquées par celle-ci. Mais il y a des états morbides qui en favorisent, de façon manifeste, la production. Le médecin a le devoir d'être particulièrement soupçonneux à l'égard de celles qui sont plus spécialement aptes à créer des lésions qui ont pour conséquence prochaine les défaillances subites de l'organisme ou qui peuvent y conduire, avec plus ou moins de rapidité, en amoindrissant graduellement la résistance au refroidissement.

L'hypothermie n'est donc pas un phénomène propre à la maladie; elle n'en marque pas l'entrée en scène comme le fait ordinairement l'hyperthermie dans les maladies aiguës, elle n'est pas non plus leur aboutissant habituel et, sauf dans la première enfance, ne leur sert pas de caractéristique.

Néanmoins, ainsi que l'a remarqué l'auteur quand il a étudié les conditions de la stabilité de l'équilibre thermique, « il y a une différence très nette, dans la résistance apportée au refroidissement par l'organisme selon qu'il est bien portant ou malade ». Aussi, revient-il, à nouveau, en terminant son rapide exposé clinique de l'hypothermie dans les maladies, sur *l'influence de l'état général.* « C'est, en effet dit-il, de l'état général du sujet que dépend pour la plus grande part la valeur pronostique de l'hypothermie. »

A l'état pathologique comme dans l'état normal, la différence qui existe entre les causes extrinsèques du refroidissement et ses causes intrinsèques se traduit toujours par des résultats très significatifs.

Un organisme sain résiste victorieusement aux premières malgré la violence de l'attaque; par contre un abaissement thermique beaucoup moindre, annonce presque toujours un dénouement fatal quand il s'agit des secondes. Néanmoins, chez le sujet malade lui-même la résistance se manifeste. En définitive, il faut, le plus souvent, pour que l'hypothermie vraie s'établisse, « une coalition des différentes causes capables de s'opposer à la production des réactions compensatrices de l'organisme ».

Cette remarque faite par J.-F. Guyon à propos de l'action physiologique du « froid extérieur » est applicable au refroidissement que provoquent les « causes intrinsèques » de l'abaissement de la température centrale. L'étude clinique des principales conditions qui favorisent l'apparition de l'hypothermie vraie dans les maladies montre qu'elle répond, presque toujours, à une situation complexe.

C'est pourquoi l'étude clinique de l'abaissement de la température offre un aussi grand intérêt. Les raisons qui rendent compte de la rareté de ce phénomène font comprendre la très haute importance de son entrée en scène. Subite ou progressive l'apparition de l'hypothermie au cours des maladies doit toujours fixer l'attention. Le médecin a besoin de posséder tous les éléments de jugement qui permettent d'examiner sous son véritable jour et de bien interpréter, la signification de cette déviation des réactions habituelles de la température au cours des maladies. Il est d'autant plus nécessaire d'être averti, que les brusques abaissements de la température, dans certaines maladies ne sont pas toujours un signal d'alarme, ils peuvent être l'expression sincère d'une défervescence favorable.

L'auteur rappelle en terminant que l'hypothermie sert efficacement le diagnostic puisqu'elle permet de différencier l'attaque d'apoplexie vraie de l'attaque apoplectiforme et constitue un signe presque pathognomonique de la phlegmasie des méninges ; il insiste sur les services importants qu'elle rend au pronostic non seulement par le degré de son abaissement, mais aussi par la durée et par l'accentuation progressive du refroidissement ; dans ces conditions, alors même qu'un abaissement de température se maintient encore au-dessus des chiffres extrêmes, il comporte une signification tout aussi grave. La suspension momentanée des réactions préservatrices de l'organisme contre le refroidissement inspire de légitimes appréhensions, leur persistance est l'indice de sa définitive impuissance.

Cet intéressant parallèle des conditions de la résistance de l'organisme aux refroidissements dans l'état de santé ou de

maladie, montre l'action prépondérante exercée par le système nerveux sur la conservation du niveau thermique. L'équilibre indispensable entre la déperdition et la production de la chaleur dépend de son intégrité et de son activité; dans la maladie, le fléchissement de la température est, en général, l'indice de ses défaillances.

MODIFICATIONS DE LA THERMOGÉNÈSE
CHEZ LES LAPINS ATTACHÉS

On savait depuis longtemps que la température rectale d'un lapin attaché et étendu sur la planche à expériences s'abaisse de plusieurs degrés en quelques heures. Mais on n'avait pas encore cherché ce que deviennent, dans ces conditions, la production et la perte de la chaleur.

Les recherches entreprises à ce sujet, par J.-F. Guyon avec l'anémo-calorimètre de M. d'Arsonval, lui ont permis d'élucider cet intéressant problème; elles ont été poursuivies dans le laboratoire de ce savant maître. Le modèle dont l'auteur fit usage est assez grand pour loger un animal de taille moyenne en extension complète; l'appareil de M. d'Arsonval permet d'apprécier d'une façon comparative, la quantité de chaleur dégagée par le même animal successivement libre et attaché, non étendu ou étendu. Les résultats obtenus ont été communiqués à la Société de Biologie le 2 avril 1898.

*
* *

Les tableaux annexés à la note montrent que, quel que soit le degré de la température ambiante le nombre des calories dégagées par le lapin augmente notablement lorsque celui-ci est attaché et *étendu*. En même temps, la température de l'animal s'abaisse plus ou moins.

Cet abaissement, qui représente l'excès de la perte sur la production de la chaleur, est en rapport avec l'exagération du rayonnement. L'auteur l'établit et conclut que chez le lapin *attaché et étendu*, il y a, malgré l'abaissement de la température centrale, une augmentation de la production de la chaleur.

Cette augmentation de la production de la chaleur, masquée par l'exagération de sa perte, chez le lapin attaché et

étendu, devient au contraire très manifeste chez le lapin *attaché et non étendu*, ainsi qu'en témoignent les expériences dont le résultat figure dans le deuxième tableau.

Dans tous ces cas le rayonnement a été exagéré et correspond tout entier à une augmentation dans la production de chaleur puisque la température rectale de l'animal en expérience n'a que peu ou pas varié. L'abaissement de celle-ci, dans la première série d'expériences, est donc liée à l'*augmentation de la surface* de l'animal par le fait de l'extension (augmentation très considérable si on la compare à la surface habituelle).

L'abaissement de la température chez les lapins attachés et étendus ne correspond donc pas à une diminution de la production de la chaleur. Celle-ci est augmentée, au contraire, bien qu'elle ne suffise pas à couvrir la perte, au moins lorsque la température ambiante ne dépasse pas 20 ou 25 degrés. Les réactions compensatrices de l'organisme s'exercent normalement.

* * *

« Un lapin refroidi dans ces conditions est donc comparable à un lapin refroidi par le vernissage (d'Arsonval). Tous deux réagissent contre la déperdition de chaleur en augmentant la production, comme le fait tout animal à sang chaud. Ils diffèrent par conséquent du lapin refroidi par section de la moelle, lequel produit moins de chaleur que normalement et se comporte comme un animal à sang froid, selon l'expression si juste de Claude Bernard. » C'est, en effet, comme l'a dit le grand physiologiste, le système nerveux qui forme le rouage de compensation entre les acquêts et les pertes. L'étude de J.-F. Guyon sur les modifications de la thermogénèse chez les lapins attachés montre, comme ses recherches précédentes, quelle est, chez les animaux à sang chaud, l'influence due au perfectionnement du système nerveux, dans les mécanismes compensateurs qui assurent la régulation calorifique.

INFLUENCE DE LA DESSICCATION
SUR LE BACILLE DU CHOLÉRA

L'étude de l'influence de la dessiccation sur le bacille du choléra n'a pas seulement l'intérêt qui s'attache à toutes les questions relatives à cette maladie. Elle soulève un des nombreux et très attachants problèmes que pose la vie des microbes.

On sait que, dans ses premières études sur le bacille du choléra, Koch admit qu'il ne résiste pas à la dessiccation au delà de quelques heures (vingt-quatre heures au maximum). Cette opinion confirmée par la plupart des travaux ultérieurs, a été généralement adoptée.

Dès le début cependant, certains observateurs rapportèrent des faits peu en accord avec elles. Parmi les hypothèses avancées pour les expliquer celles qui ont trait à l'influence du *mode de dessiccation* ont surtout retenu l'attention des observateurs ; les travaux de Kitasato et de Bertholtz en ont établi l'importance. Les recherches de ces observateurs démontrent que si le bacille du choléra survit dans certaines circonstances, au delà des limites indiquées par Koch, ce n'est pas à cause d'une résistance plus grande (dont certaines recherches avaient paru trouver la raison dans une forme particulière des bacilles), mais par le fait d'une dessiccation complète. Le bacille du choléra ne survit longtemps que desséché sur fil de soie dans l'exsiccateur ; il meurt rapidement à l'air libre.

*
* *

C'est sur ce point de la question qu'ont porté les recherches de J.-F. Guyon. Commencées dans le courant de l'année 1890 au laboratoire et sous la direction du professeur Straus, elles

firent l'objet d'un mémoire original publié en janvier 1892 dans les *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*.

Les cultures employées ont été des cultures en bouillon, âgées de vingt-quatre heures au plus. Pour apprécier leur résistance à la dessiccation on en déposait une goutte sur des lamelles de verre stérilisées exposées ensuite soit à l'air libre, sur la table du laboratoire, soit à l'air desséché par l'acide sulfurique dans l'exsiccateur. Ce procédé fut exclusivement employé, parce que le bouillon a l'avantage de pouvoir être disposé dans les milieux desséchants, en couches plus minces et régulières que la gélatine et la gélose. En outre, l'emploi de cultures âgées de vingt-quatre heures seulement permet d'éliminer, à coup sûr, les formes arrondies ou granuleuses dont la signification et la résistance ont été si discutées. Enfin, sur des lamelles de verre, la dessiccation de couches minces et régulières, s'effectue d'une manière plus sûre et plus rapide qu'avec les fils de soie, lesquels retiennent longtemps l'humidité dans leurs mailles.

*
* *

Les principaux résultats obtenus en suivant cette technique montrent nettement que la résistance du bacille du choléra varie de façon considérable, comme l'ont vu d'ailleurs Kitasato et Bertholtz, selon les conditions dans lesquelles on le place.

Ainsi quand on dessèche les cultures à l'air libre elles meurent en peu de temps. L'auteur n'a jamais constaté une survie de plus de trois jours ; souvent même, passé vingt-quatre heures, les bacilles desséchés ne poussaient plus lorsqu'on les ensemençait dans le bouillon. Ces résultats, assez conformes à ceux qu'ont signalés Koch et les premiers observateurs, prouvent cependant que certaines cultures, desséchées à l'air ordinaire, résistent mieux qu'on ne l'avait cru tout d'abord.

Mais il en va tout autrement lorsque la dessiccation a lieu

dans l'exsiccateur. On voit alors les bacilles y résister un mois et plus, jusqu'à cent-vingt jours même, comme l'a vu l'auteur dans une dc ses expériences. Cette longévité, dont Bertholtz a rapporté deux exemples encore plus frappants est d'autant plus digne de remarque. que la dessiccation a toujours été opérée sur lamelles de verre, c'est-à-dire dans des conditions entièrement favorables à sa complète réalisation.

*
* *

Malgré l'intérêt de cette constatation il était plus intéressant encore de savoir « pourquoi le bacille du choléra si fragile à l'air libre, est si résistant dans l'exsiccateur. »

On ne pouvait invoquer l'intervention des arthrospores. Les cultures dataient de vingt-quatre heures seulement, et ne contenaient, par suite, que des virgules ou des spirilles (ce qui fut constaté par l'examen microscopique) du reste la mort rapide des bacilles exposés à l'air libre, pouvait, même à elle seule, suffisamment témoigner.

La dessiccation brusquement effectuée dans l'exsiccateur, sous l'influence de l'acide sulfurique pourrait, il est vrai, déterminer la formation d'une coque superficielle, sorte de vernis protecteur assurant aux couches profondes une certaine humidité. C'est l'hypothèse de Kitasato et de Bertholtz; il lui manquait d'être prouvée.

Si la conservation plus ou moins longue de l'humidité était la condition de la plus longue résistance des bacilles, une culture préalablement desséchée dans l'exsiccateur devrait rester vivante quand on la plaçait en chambre humide. Or, il n'en est rien. Les expériences de J.-F. Guyon démontrent que les bacilles du choléra, ainsi traités, meurent en quelques heures. Le bouillon dans lequel on les immerge après le séjour en chambre humide, reste stérile, tandis qu'il se peuple lorsqu'on y plonge les lamelles restées dans l'air sec.

La mort rapide des cultures, lorsqu'on les dessèche à l'air ordinaire, et leur résistance lorsqu'on les dessèche à l'air complètement sec est donc un fait bien établi. Mais cette

différence dans la qualité du milieu desséchant peut-elle impliquer, à elle seule, les résultats obtenus?

* * *

D'autres conditions, telles que le renouvellement ou la réaction de l'air en contact avec les bacilles, n'interviennent-elles pas pour leur part? Afin d'éliminer autant que possible leur influence, des lamelles desséchées dans l'exsiccateur en présence de l'acide sulfurique, sont déposées dans deux nouveaux exsiccateurs de même contenance; l'un contient de la chaux, dans l'autre il n'y a que de l'air ordinaire sans substance desséchante. Les lamelles placées dans celui-ci, c'est-à-dire dans l'air ordinaire, transportées dans du bouillon au bout de vingt-quatre heures de séjour, ne donnent lieu à aucune culture. Au contraire, les lamelles maintenues dans l'air desséché pendant dix jours, donnent dans du bouillon, des cultures manifestes. Les bacilles résistent donc plus longtemps dans l'air complètement desséché où ils vivent plusieurs jours, que dans l'air ordinaire où ils meurent en vingt-quatre heures. On peut donc conclure que c'est bien à la sécheresse absolue du milieu que les bacilles doivent leur survie.

* * *

Une autre question se posait. Pourquoi la sécheresse du milieu est-elle une condition favorable à la survie de bacilles?

« On sait, dit l'auteur, depuis les travaux fondamentaux de Pasteur, que l'air agit d'une manière active sur la virulence et la vitalité des microbes, surtout des microbes non sporulés, lorsqu'on les laisse vieillir à son contact dans les ballons de culture. Après avoir épuisé ou transformé la matière nutritive, ils ne résistent plus à l'action de l'oxygène qui les détruit par une lente combustion. Les recherches de Duclaux et de M. Roux ont bien mis en évidence cette influence bactéricide de l'oxygène, et c'est à elle aussi, sans doute, qu'il faut attribuer la mort si prompte des bacilles cholériques desséchés dans l'air ordinaire. »

Il était permis de supposer que leur longue résistance dans l'exsiccateur tient à ce qu'ils y trouvent des conditions particulières qui empêchent l'action oxydante de l'air. Les expériences citées par l'auteur, et ses propres expériences établissaient que, parmi ces conditions, la principale est la sécheresse complète du milieu où ils sont placés.

Pour montrer que « l'oxydation est alors réellement suspendue » et ne s'exerce qu'en milieu humide, des cultures desséchées sur lamelle sont placées dans deux exsiccateurs renfermant, au lieu d'air, de l'oxygène pur; l'un contient un peu d'eau et l'autre seulement le gaz oxygène. Les cultures baignent donc dans une atmosphère d'oxygène sec ou humide. Le résultat fut le même que celui des expériences précédentes : les bacilles survivent dans l'oxygène sec comme dans l'air sec, ils meurent dans l'oxygène humide comme dans l'air humide. Les cultures complètement desséchées sont donc protégées contre l'action de l'oxygène.

Cette conclusion fut appuyée d'une autre preuve. Au lieu de mettre les cultures au contact de l'air ou de l'oxygène secs, on les soustrait directement à toute influence oxydante en les plaçant après une dessiccation préalable dans un exsiccateur privé de substance desséchante et strictement vide d'air.

« Dans ces conditions, dit l'auteur, les bacilles sont encore vivants au bout de quinze jours, et peuplent en vingt-quatre heures le bouillon dans lequel on les sème. Prolongée davantage, l'expérience aurait sans doute permis d'observer une survie plus longue; néanmoins elle suffit à montrer que les cultures cholériques desséchées résistent de la même manière losrqu'elles sont exposées à l'air sec de l'exsiccateur, ou quand elles sont maintenues à l'abri de l'oxydation. Elle signifie, par suite, en s'ajoutant à l'expérience précédente, que : la résistance des bacilles, de l'exsiccateur, est un phénomène de même ordre que la résistance des cultures conservées, en tubes clos, à l'abri de l'air. L'influence oxydante n'est-elle pas suspendue dans les deux cas? »

Il y a plus; les bacilles desséchés dans l'exsiccateur ne

résistent pas seulement à l'action de l'oxygène, ils résistent encore à « l'action de certains agents toxiques ».

Dans une dernière série d'expériences l'auteur de l'étude dont nous terminons l'analyse, démontre l'influence préservatrice de la dessiccation complète sur la vie des bacilles du choléra exposés à l'action de certains agents toxiques.

Les expériences de J.-F. Guyon prouvaient déjà que les vapeurs acides dégagées après quelques jours d'usage par l'acide sulfurique n'altéraient pas la vitalité des bacilles du choléra. Cette démonstration fut étendue à l'acide carbonique, dont les expériences de Frœnckel semblent bien avoir montré la toxicité pour un grand nombre de microbes, et dans le même but, l'auteur rechercha si les essences d'ail et de moutarde, dont on connaît les propriétés bactéricides, resteraient également sans influence sur les bacilles du choléra complètement desséchés. Au bout de quarante-huit heures la vitalité des bacilles, éprouvée dans le bouillon, ne paraît nullement amoindrie. En revanche, une goutte de culture maintenue non desséchée, en présence de l'essence de moutarde ne contient plus de bacilles vivants passé vingt-quatre heures.

L'ensemble de ces recherches démontre nettement l'influence *du mode de dessiccation* sur la vitalité des bacilles du choléra. Cette intéressante étude permet également de partager la manière de voir de l'auteur. Elle conduit, en effet, à ne pas envisager seulement, ainsi qu'on le fait d'ordinaire, la dessiccation comme un agent de destruction des microbes, mais de la considérer, au contraire, comme un moyen de conservation de leur vitalité en montrant comme J.-F. Guyon s'est attaché à le faire *pourquoi* le bacille du choléra est si fragile à l'air libre et *comment* il succombe quand il y est exposé.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Reflux du contenu vésical dans les nretères. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1894, p. 556. — *Annales des organes génito-urinaires*, août 1894, p. 561.

Résistance du sphincter vésico-urétral. *Comptes rendus de la Société de Biologie*. 1895, p. 620.

L'Innervation motrice de la vessie. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1895, p. 618.

Action du grand sympathiqne sur l'intestin grêle. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1896, p. 1017.

Innervation motrice du gros intestin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1897, p. 745.

Fonction réflexe du ganglion mésentérique inférieur. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1897, p. 792.

Innervation motrice du cardia. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1898, p. 315.

Innervation motrice de la région pylorique de l'estomac. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1898, p. 807.

Influence motrice du pneumo-gastrique sur l'intestin grêle. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1899, p. 25.

Excitabilité comparée du pneumo-gastrique et du sympathique thoraciques. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1900, p. 552.

Rôle du nerf érecteur sacré dans la miction normale. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1900, p. 712.

Excitabilité comparée du nerf érecteur sacré et du nerf hypogastrique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1901, p. 335.

Sur la contracture du muscle vésical. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1901, p. 828.

Action motrice du pneumo-gastrique sur la vésicule biliaire. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 313.

Trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 874.

Action du pneumo-gastrique sur l'excrétion biliaire. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, p. 399.

Influence toni-excitatrice du grand sympathique sur les muscles circulaires du duodénum. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, p. 176.

Contribution à l'étude de l'innervation motrice de la vessie. *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1896, p. 622.

Influence motrice du grand sympathique sur l'intestin grêle. *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1897, p. 422.

Influence motrice du grand sympathique et du nerf érecteur sacré sur le gros intestin. *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1897, p. 880.

Contribution à l'étude de l'innervation motrice de l'estomac. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1899, tome I, p. 38.

De l'Hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal, en particulier du cerveau. *Thèse de doctorat*, 1893.

Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions du cerveau. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1894, p. 706.

De l'hypothermie dans les intoxications et les infections. *Journal de Médecine interne*, 1897, p. 33.

De l'hypothermie. *Traité de Pathologie générale, par M. Bouchard*, tome III, p. 93.

Modification de la thermogenèse chez les lapins attachés. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1898, p. 404.

Influence de la dessiccation sur le bacille du choléra. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1892, p. 92.

Mouvements de l'intestin. *Dictionnaire de Physiologie de M. Richet.* (Sous presse.)

TABLE DES MATIÈRES